

Année 1898

THÈSE

N^o

469

POUR

le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue le jeudi 7 juillet 1898, à 1 heure

PAR

Alexandre Iv. SMOLIANOFF

Né à Plevna (Bulgarie), le 16 Juillet 1872

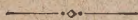


NATURE & TRAITEMENT

DÉS

PLEURÉSIES SÉRO-FIBRINEUSES

PRIMITIVES



Président : M. GRANCHER, professeur.

Juges : MM. { DIEULAFOY, professeur.
MÉNÉTRIER, agrégé.
CHARRIN, agrégé.

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
différentes parties de l'enseignement médical*



PARIS

IMPRIMERIE A. CORNOIS

96 — Boulevard Montparnasse — 96

1898

POUR

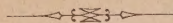
le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue le jeudi 7 juillet 1898, à 1 heure

PAR

Alexandre Iv. SMOLIANOFF

Né à Plevna (Bulgarie), le 16 Juillet 1872

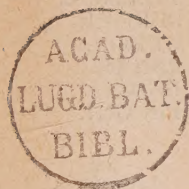
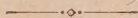


NATURE & TRAITEMENT

DES

PLEURÉSIES SÉRO-FIBRINEUSES

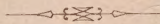
PRIMITIVES



Président : M. GRANCHER, professeur.

Juges : MM. { DIEULAFOY, professeur.
MÉNÉTRIER, agrégé.
CHARRIN, agrégé.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical



PARIS

IMPRIMERIE A. CORNOIS

96 — Boulevard Montparnasse — 96

1898

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

	Doyen.	M. BROUARDEL.
	Professeurs.	MM.
Anatomie		FARABEUF.
Physiologie		CH. RICHET.
Physique médicale		GARIEL.
Histoire naturelle médicale		BLANCHARD
Chimie organique et chimie minérale		GAUTHIER.
Pathologie et thérapeutiques générales		BOUCHARD.
Pathologie médicale		{ HUTINEL.
		{ DEBOVE.
Pathologie chirurgicale		LANNELONGUE.
Anatomie pathologique		CORNIL.
Histologie		MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils		TERRIER.
Pharmacologie		POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale		LANDOUZY.
Hygiène		PROUST.
Médecine légale		BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		LABOULBENE.
Pathologie expérimentale et comparée		CHANTEMESSE.
		{ DIEULAFOY.
Clinique médicale		{ POTAIN.
		{ JACCOUD.
		{ HAYEM.
Maladie des enfants		GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale		JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux		RAYMOND.
		{ DUPLAY.
Clinique chirurgicale		{ LE DENTU.
		{ TILLAUX.
		{ BERGER.
Clinique des maladies des voies urinaires		GUYON.
Clinique ophtalmologique		PANAS.
Clinique d'accouchement		{ BUDIN.
		{ PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GAUCHER.	MARIE.	SEBILEAU.
ALBARRAN.	GILBERT.	MENETRIER.	THIERY.
ANDRE.	GILLE DE LA	NELATON.	THOINOT.
BAR.	TOURETTE.	NETTER.	TUFFIER.
BONNAIRE.	GLEY.	POIRIER, chef des tra-	VARNIER.
BROCA.	HARTMANN.	vaux anatomiques.	WALTHER.
CHARRIN.	HEIM.	FETTERER.	WEISS.
CHASSEVANT.	LEJARS.	REMY.	WIDAL.
DELBET.	LETULLE.	RICARD	WURTZ.
	MARFAN.	ROGER.	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE CHÈRE DE MON FRÈRE GEORGES

*Souvenir ému de celui pour lequel il ne fut que
bonté et dévouement sans bornes.*

A MA BONNE MÈRE

A MA SŒUR BIEN-AIMÉE

A MON CHER FRÈRE CONSTANTIN

Ingénieur-Architecte de la Ville de Plevna

*En témoignage de ma vive affection et de
ma profonde gratitude.*

A TOUS MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
Monsieur le Professeur GRANCHER
Professeur de Clinique infantile
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

A MON CHER MAÎTRE
Monsieur le Docteur FAISANS
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur

Le modeste travail que nous avons l'honneur de présenter à la bienveillance du Jury, est divisé en deux grands chapitres.

Dans le premier, nous passons en une revue, aussi rapidement que possible, les différents travaux qui ont été publiés sur la nature des pleurésies séro-fibrineuses primitives.

Dans le second, nous jetons un coup d'œil sur les principaux traitements qui ont été proposés dans le traitement de cette affection. Nous y exposons deux modes de traitement, qui, à notre connaissance du moins, n'ont pas été décrits en France : le traitement par la ventouse Junod et le procédé de lavage intra-pleural du professeur Lewachew.

Dans ce même chapitre, à propos de la thoracentèse, nous avons tâché d'exposer les travaux, plus ou moins épars dans la littérature médicale, ayant trait aux contre-indications de la thoracentèse. Nous y avons étudié notamment la granulie et l'élévation thermique consécutives à l'opération, et le rôle de l'épanchement.

Qu'il nous soit permis d'adresser nos meilleurs remerciements à nos maîtres de la Faculté et des Hôpitaux de Paris, dont la haute et précieuse direction ne nous a jamais fait défaut au cours de nos études médicales.

A notre cher maître, M. le docteur Faisans, médecin de

la Pitié, nous devons le meilleur du peu que nous savons. Nous garderons toute notre vie le souvenir impérissable du maître bienveillant et soucieux de ses élèves et de son rare enseignement clinique. Nous n'oublierons pas ce qu'il a été pour nous en maintes circonstances.

Nous le prions d'agréer nos sentiments de respectueuse gratitude et de notre dévouement bien sincère.

Les deux années que nous avons passées dans son service compteront parmi les plus heureuses et les plus fructueuses de notre vie d'étudiant.

C'est au cours de cette dernière année, que M. Faisans a bien voulu nous donner l'idée de ce modeste travail, un peu élargi et sorti du cadre primitivement tracé.

Nous remercions M. le docteur Le Damany, ancien interne du service, d'avoir obligeamment voulu se déssaisir en notre faveur des feuilles de température portant sur l'élévation thermique après la ponction — fait observé par lui, soit dans le service de notre maître, soit dans différents autres services des hôpitaux — et des quelques précieux conseils qu'il nous a donnés pendant le temps trop court que nous l'avons connu.

Nous ne saurions manquer d'exprimer notre vive reconnaissance à M. le docteur E. Chevalier, chirurgien des hôpitaux et à M. le docteur Noguès, ancien interne des hôpitaux, pour l'intérêt qu'ils nous ont porté au cours de notre stage chez M. le professeur Guyon.

Nous prions M. le professeur Grancher de vouloir bien agréer l'expression de notre gratitude pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

A. S.

NATURE DES PLEURÉSIES SÉRO-FIBRINEUSES PRIMITIVES

HISTORIQUE

a) Clinique et anatomo-pathologique.

Les vieux maîtres de la médecine, depuis Hippocrate, admettaient le froid comme cause unique des épanchements pleuraux aigus. Cette idée étiologique avait traversé presque sans encombre tout le moyen âge et était arrivé jusqu'à la première moitié de notre siècle. C'est seulement vers cette époque que les cliniciens commencèrent à s'apercevoir des fréquents rapports entre la pleurésie et la tuberculose.

Cependant au XVIII^e siècle, d'après Trousseau, Stoll écrivait déjà dans ses aphorismes : « *Est (pleuritis latens) sæpè chronica, non raro hæreditaria, tumque in phthisin terminanda.* »

Parmi les cliniciens qui, au commencement du siècle actuel, s'aperçurent de ces apports, nous devons signaler Broussais, Bayle, Pinel, Laënnec, Andral, Bouillaud, Chomel, Louis.

Trousseau reconnaissait que les pleurésies latentes, à épanchements considérables survenus lentement, sont souvent

la manifestation de la tuberculose ; mais, comme ses prédécesseurs et ses contemporains, lui aussi se refusait à admettre qu'elles eussent pu nécessairement tenir à une inflammation tuberculeuse de la plèvre « que l'on trouverait dans ces cas, dit-on, tapissée de granulations caractéristiques. Il en est ainsi le plus souvent, il est vrai, dit Trousseau, mais encore il est permis de discuter la question de savoir si les granulations tuberculeuses ne se sont pas développées consécutivement à l'épanchement » (1). Car, ne l'oublions pas, cet épanchement, pour Trousseau, affaiblit la résistance du poumon et de l'organisme en général et permet ainsi à la tuberculose de s'y installer.

Pidoux (1850) marque presque une ère nouvelle. Il déclare que des tubercules miliaires disséminés dans les plèvres peuvent amener une exsudation et met le premier en doute, l'étiologie *a frigore*.

Skoda, en 1860, n'hésite pas à suspecter la nature tuberculeuse d'une pleurésie s'accompagnant de fièvre rémittente.

Périer (1863), croit la pleurésie symptomatique d'une faible constitution et d'un état tuberculeux.

Colin (1879), abonde dans le même sens, invoquant son apparition en toute saison, ce qui tiendrait à sa connexité avec un état diathésique, la tuberculose.

Bernutz, dans la thèse de son élève Joanny (2), admet qu'un grand nombre des pleurétiques finissent par succomber à la tuberculose dont elle n'est que la première manifestation. D'après Bernutz, les lésions tuberculeuses sont plus avancées du côté de l'épanchement (p. 61).

L'intervention du professeur Landouzy en faveur de cette idée, de la nature tuberculeuse de la pleurésie, idée

(1) Trousseau, Cliniques, 1894. p. 788.

(2) Thèse de Paris, 1881.

défendue par Villemin et par G. Sée, eut pour heureux résultat de mettre la question à l'ordre du jour, de susciter les recherches en ce sens et en moins de quinze ans, de lui faire franchir un grand pas. Car le petit nombre de constatations de M. Landouzy ne furent pas acceptées comme les preuves irréfutables de la nature de cette maladie.

Par une série de leçons faites pendant les vacances de la Charité (1), dans son cours de Pathologie de la Faculté (1883-1884) et par ses écrits (2), M. Landouzy a résolument rompu avec la tradition. Tout individu ne pouvant fournir pour raison de son épanchement ni une infection, ni une dyscrasie, ni un traumatisme, cet individu est tuberculeux, fût-il vigoureux, jeune, gros et gras, se déclara-t-il bien portant et indemne d'accidents phymateux héréditaires ou personnels, écrivit-il. Et il appuya cette opinion sur l'évolution de l'épanchement, sur les faits cliniques, expérimentaux et anatomopathologiques « tels que la narration simple de quelques-uns emporte la conviction, sans qu'il soit besoin de commentaires. »

Pour M. Landouzy 98 pour 100 des pleurésies dites *a frigore* sont « fonction de tuberculose apparente ou cachée. »

M. le professeur Grancher, après avoir fait remarquer, dans ses leçons cliniques que la formule « 90 fois pour 100 » n'a pas, dans l'esprit de M. Landouzy, la valeur absolue d'un chiffre statistique, puisque vers la fin du même article, M. Landouzy dit que la pleurésie « n'est qu'une manifestation d'un état général primitif, lequel *neuf fois au moins sur dix*, n'est autre que la tuberculose » (1), ajoute : « Autant que qui

(1) Leçons cliniques de la Charité, 28 août et 25 septembre 1883; 26 août 1884. In Gaz. des hôp., 1884, p. 1001.

(2) Revue de Méd. 1889, p. 611 et Congrès de la tub., 1893.

(3) Grancher. Maladies de l'app. resp. 1890, p. 295.

que ce soit, je suis convaincu de la très grande fréquence des pleurésies tuberculeuses ; mais je crois qu'il est bon de vous mettre en garde contre des propositions trop absolues qui sont d'autant plus dangereuses que vous avez plus de tendance à en exagérer encore l'esprit. »

M. Grancher est plutôt disposé à accepter les conclusions du travail de MM. Velsch et Vaillard, et tout en reconnaissant la large part qu'ils accordent aux pleurésies ayant une autre origine que celle de la tuberculose, il trouve encore que cette part n'est pas suffisante (p. 296).

Ce mémoire de MM. Velsch et Vaillard, qui eut un grand retentissement, parut en 1886 dans les Archives de Physiologie (1). Leurs constatations étaient basées sur la clinique, l'anatomie pathologique et l'inoculation. Dans 9 cas de pleurésies, dont sept séreuses et deux hémorrhagiques, suivies d'autopsies, chez des hommes robustes et indemnes de lésions pulmonaires cliniquement constatables, 9 fois la tuberculose pleurale fut constatée. Ce même mémoire relate 147 autres autopsies de pleurétiques ; dans 113, on trouva la tuberculose de la plèvre, 9 fois elle fit défaut, mais par contre on y constata des ganglions caséeux ou des abcès ossifluents ; dans 25 enfin, aucune lésion suspecte, mais il est bon de faire remarquer que l'examen histologique n'y fut pas pratiqué.

Cliniquement, les pleurétiques ont, pour eux, des antécédents souvent suspects, mais leur absence n'est pas de grande valeur, étant donné que les tuberculoses locales peuvent exister chez des individus apparemment robustes et vigoureux.

La guérison de la pleurésie ne doit pas être considérée comme preuve contre sa spécificité.

(1) Arch. de Phys., 1886, p. 162-222.

L'étiologie *a frigore* est mise en doute, et ces auteurs concluent que toute pleurésie qui n'est ni septique, ni rhumatismale, qui ne relève pas d'une dyscrasie des humeurs ou d'une dégénérescence cancéreuse de la plèvre, est dans l'immense majorité des cas tuberculeuse (p. 164).

M. Grancher accepte leur opinion, quant aux pleurésies consécutives à la fièvre typhoïde, aux fièvres éruptives, à la pneumonie ; il croit que, « sous le nom de *pleurésies rhumatismales*, on confond beaucoup de faits qui n'ont de commun que leur origine *a frigore*. » Mais il admet que « même sans prédisposition rhumatismale le coup de froid peut déterminer, dans toute la paroi thoracique et jusque sur la plèvre, une perturbation suffisante pour produire une pleurésie » (p. 297).

Bowditch, fils (1) a donné la statistique des pleurétiques soignés, par son père et par lui-même pendant trente années. Parmi ceux des dix premières années, 43 pour 100 sont devenus tuberculeux, pour la seconde période de dix années 47 pour 100 et pour la troisième 24 pour 100, chiffre qui est au-dessous de la vérité d'après l'aveu de l'auteur, ces cas étant trop récents.

Blachez (2) proteste contre les conclusions de MM. Kelsch et Vaillard, arguant de la fréquente guérison de la pleurésie.

L'année suivante, Lauth (3) donne les observations de deux pleurétiques bien constitués, sans antécédents, dont l'autopsie permit de constater la tuberculose pleurale et l'intégrité des poumons.

M. Ricochon (4) rapporte, en 1887 aussi, 31 observa-

(1) Medical News, 1885.

(2) Blachez, Gaz. hebdom., 1886, p. 662.

(3) Gaz. hebdomadaire, oct. 1887.

(4) Étude sur la tuberculose, 1887.

tions de pleurétiques : 12 sont morts tuberculeux, 8 manifestement tuberculeux vivaient encore ; les 7 autres paraissent indemnes, mais leurs parents ou leurs enfants présentent des lésions bacillaires nettes.

La même année, Legrand (1). rend compte des pleurésies observées dans le service de M. Dieulafoy pendant l'année 1886. De neuf malades, six ont été considérés cliniquement comme tuberculeux nets. Chez le septième, mort subitement avec une pleurésie en apparence primitive, on put constater la tuberculose à l'autopsie.

Par contre, Corriveaud (2) n'admet pas l'origine bacillaire des pleurésies, se basant sur 27 observations personnelles. Il n'admet pas non plus l'étiologie *a frigore*.

Contestant la possibilité de la guérison définitive d'une lésion tuberculeuse, Martel (3) conclut qu'en France, au moins, la pleurésie aiguë n'est pas tuberculeuse. La *pleurésie* et la *tuberculose* pourraient « évoluer simultanément tout en restant indépendantes et sans présenter de filiation directe. »

Avec Dunin (4) et Baudisson (5) nous évoluons à peu près dans le même cercle d'idées. Ce dernier auteur n'aurait observé sur 156 pleurésies à épanchement séro-fibrineux, que 2 ou 3 qui aient fini par succomber à la tuberculose.

Westbrook (6) redoute la tuberculose chez les pleurésies même simples en apparence, cependant si la tuberculose ne survenait que quelques années après la pleurésie, il

(1) Archives de Médecine, 1887.

(2) Brochure, Bordeaux, 1886.

(3) Gaz. hebdom., 1887.

(4) Gaz. hebdom., 1887.

(5) Gaz. des hôpitaux., 1887.

(6) New-York, méd. Journal, 9 juin 1888, p. 617.

croit qu'elles doivent être considérées comme simples et non tuberculeuses.

Barrs (1), après l'enquête à laquelle il s'est livré sur 57 cas de pleurésies séro-fibrineuses primitives, observées à l'infirmerie de Leeds, a trouvé que 25 des pleurétiques seulement vivaient encore ; 32 avaient succombé, dont 21 de tuberculose et 3 d'hydrothorax (?). Il ne croit pas que le froid soit capable de créer de toutes pièces les pleurésies séreuses ; elles sont la plupart du temps, dues à la tuberculose.

Pour Fraenkel, la moitié des pleurétiques deviennent tuberculeux.

Constant et Dubrulle (2) basent le diagnostic différentiel entre les pleurésies simples et les pleurésies tuberculeuses sur la courbe thermique. La température ne dépasse 39° — 39°5 que dans ces dernières.

Sears (3) a vu évoluer, chez 5 pleurétiques, la tuberculose à brève échéance. Il cite les statistiques de Blakiston et de Flint, tous les deux très optimistes sur l'évolution ultérieure de la pleurésie. Le premier a vu la santé se maintenir bonne plusieurs années chez ses malades, au nombre de 53 ; le second a eu 3 malades morts tuberculeux sur 47. En joignant à ces deux statistiques, la sienne, celle de Barrs, de Fiedler (4), qui a vu la tuberculose chez ses malades dans la proportion de 82 % et enfin la statistique de Bücher, dont les pleurétiques au nombre de 44 ont fourni 32 tuberculeux, il donne la moyenne de 39 p. 100.

Sur 50 pleurétiques don Lanne (5) rapporte les obser-

(1) British méd. Journal, 1890, 10 mai.

(2) Archives de médecine militaire, 1890,

(3) Boston méd., journal, 1892.

(4) Jahrbuch der Gesellschaft. Natur. u. Heilkunde, Dresde, 1890.

(5) Lanne. Thèse de Lyon, 1893.

vations, 5 sont morts et leur tuberculose a été vérifiée à l'autopsie, 10 ont été réformés par tuberculose généralisée, 4 sont devenus nettement tuberculeux, 10 autres ont quitté l'hôpital avec des sommets très douteux, enfin 8, au moment de leur sortie, n'avaient pas de signes évidents de tuberculose pulmonaire, mais Lanne ne conclut pas à leur guérison définitive et à l'absence d'infection tuberculeuse. Il dit avoir surpris sur le fait la transformation fibreuse des granulations spécifiques.

Il arrive ainsi à considérer que la pleurésie séreuse est symptomatique de la tuberculose dans la proportion de 78,27 fois pour 100; 21,73 fois pour 100 elle est due à divers agents d'infection commune.

Ce chiffre se rapproche du chiffre donné par Kelsch, 25 à 30 pour 100.

Pour Chauffard (1) « tout pleurétique est et reste pendant très longtemps un sujet à surveiller, un suspect tout au moins, et la guérison obtenue, on ne doit pas endormir la vigilance du médecin. »

Fiessinger (d'Oyonnax) (2) a observé la tuberculose 16 fois chez 33 campagnards atteints de pleurésies séro-fibrineuses.

D'après Aschoff (3) la pleurésie rhumatismale serait fort rare si jamais elle existait, et alors elle tiendrait à une lésion cardiaque. Les épanchements dits idiopathiques sont presque tous d'origine tuberculeuse.

Pour Eichthorst (4) les deux tiers de ces épanchements sont de nature tuberculeuse.

(1) L'avenir des pleurétiques, *Revue gén. de clin et thér.* p. 97, 1893.

(2) Pleurésies des campagnards, in *Gaz. méd. de Paris*, 1894, p. 277.

(3) *Zeitschrift, f. Klin. méd.*, b. XXIX, p. 440.

(4) *Corr. Blatt. f. schweiz. Aertze*, 1895 p. 385.

Velten (1) n'en admet que 30 pour 100 comme tuberculeuses. 40 pour 100 sont rhumatismales et 10 pour 100 métapneumoniques, cancéreuses pérityphilitiques. Il n'aurait pas vu de pleurésie simple primitive.

Levy (2) admet la pleurésie rhumatismale comme fréquente et Mac Artney (3) les admet même chez les tuberculeux.

M. le professeur Jaccoud (4) considère que dans les observations de Mayor, de Ricochon, il y a erreur d'interprétation. Toutes les pleurésies *a frigore* ne sont pas tuberculeuses et quand on voit un pleurétique devenir tuberculeux 30 ans après sa pleurésie, il est bien difficile de dire que c'est à cause d'elle.

M. Péron, sans apporter de statistique à l'appui, a tendance à accepter avec M. le professeur Landouzy que 98 pour 100 des pleurésies séro-fibrineuses sont tuberculeuses.

Enfin, voici les conclusions de l'étude clinique de M. Le Damany.

« L'influence du froid, le rôle du rhumatisme sont plus que douteux dans l'étiologie des pleurésies séro-fibrineuses primitives. Le traumatisme n'est ordinairement qu'une cause occasionnelle, il en est de même de l'effort.

Les pleurésies des rhumatisants forment un groupe complexe. On trouve dans le cours des rhumatismes articulaires aigus, des épanchements pleuraux par congestions pulmonaires ou par infarctus pulmonaires sous-pleuraux. En dehors des attaques de rhumatisme, les rhumatisants peuvent avoir des pleurésies tuberculeuses.

(1) Berlin Klin. Wochenschrift, 1893.

(2) Prager méd. Wochenschrift, 1895.

(3) Medical Record, 22 sept. 1894

(4) Journal des praticiens, p. 145, 1896.

Le mal de Bright, l'anémie pernicieuse progressive, toutes les dyscrasies et toutes les cachexies ont été accusées de produire des pleurésies séro-fibrineuses, de même que les tumeurs abdominales ou thoraciques. Toutes les fois que nous avons trouvé ces causes dans les antécédents de nos malades, il nous a été démontré aussi que la cause de leur pleurésie était la tuberculose.

Les pleurésies séro-fibrineuses qui ne sont pas tuberculeuses ne sont jamais primitives : elles sont dues à une lésion du poumon sous-jacent.

Les maladies infectieuses (sauf la granulie) ne produisent de pleurésies que par l'intermédiaire d'une lésion pulmonaire. Nous laissons de côté les septisémies foudroyantes qui tuent avec des lésions nulles ou simplement ébauchées, et qui sont surtout des septisémies expérimentales.

L'étude des formes cliniques des pleurésies séro-fibrineuses primitives nous conduit à admettre que les allures de la pleurésie n'ont aucune importance pour en préciser la nature. Bénigne ou grave, de longue ou de courte durée, douloureuse ou latente, à gros épanchement ou à petit épanchement, la pleurésie primitive est une tuberculose de la plèvre. »

b). *Bactériologie.*

Dès 1886, on a eu recours à la bactériologie pour résoudre cette question si obscure et si complexe de la nature des épanchements séro-fibrineux, et, disons-le de suite, cette méthode n'a pas répondu aux espérances que l'on fondait sur elle. Peut-être même n'a-t-elle pas été étrangère aux difficultés qu'a rencontrés la méthode par les inoculations — la seule qui ait donné, à l'heure actuelle, les résultats les plus positifs et le moins discutables.

Etant donné la nature spéciale de ces recherches et la complexité des résultats obtenus, nous renvoyons, pour tout ce qui les concerne, à la thèse de M. Le Damany, où la question a été exposée avec compétence sur la matière.

Nous nous contenterons de rappeler les conclusions auxquelles est arrivé M. Le Damany. Les voici :

« 1^o On peut constater dans les liquides des pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses des microbes pathogènes ordinaires : le *pneumocoque*, le *staphylocoque*, le *bacterium coli*, le *tetragène*, le *baçille d'Eberth* (Kelsch), le *streptocoque* (Sacaze).

2^o Il ne paraît pas douteux que le microbe à incriminer, le véritable agent pathogène de la pleurésie, soit le bacille de Koch et non son commensal. Le rôle de ces microbes banals est nul quand il n'y a pas transformation purulente de l'épanchement.

3^o Si le péritoine atteint d'inflammation chronique résiste mieux qu'un péritoine normal à l'envahissement des microbes pyogènes, la plèvre atteinte d'inflammation tuberculeuse peut résister également avec succès aux microbes pathogènes banals, même quand ceux-ci déterminent des troubles de l'état général chez le pleurétique par leur localisation en d'autres organes.

Les pleurésies non tuberculeuses lui ont donné, sur onzeensemencements, un seul résultat positif : trois pleurésies survenues au cours du rhumatisme articulaire aigu — trois insuccès, quatre pleurésies parapneumoniques — un succès seulement; les autres cas portent sur une pleurésie survenue au cours d'une endocardite et broncho-pneumonie infectieuses, dues au *Bacterium coli*, et sur trois pleurésies cancéreuses — aucune n'a donné de microbes.

c). *Inoculations.*

Erigées en méthode par MM. Chauffard et Gombault, quoique employées pour la première fois par M. Landouzy, les inoculations ont donné de résultats très variables entre les mains de divers auteurs. Cette variabilité paraît tenir surtout au manuel opératoire employé par les expérimentateurs.

MM. Chauffard et Gombault (1) injectaient dans le péritoine d'un cobaye trois centimètres cubes de liquide pleurétique et ils obtinrent la tuberculose chez cet animal dans la proportion de 50 %.

MM. Gilbert et Lion, Kelsch et Vaillard n'eurent que des résultats peu encourageants.

M. Grancher, ayant injecté à deux cobayes la même quantité de liquide pleurétique (un centimètre cube) d'un sujet tuberculeux, obtint seulement un résultat positif; l'autre cobaye, sacrifié plus tard, ne présenta aucune lésion pouvant être attribuée à la tuberculose. Et on en conclut que, si l'inoculation au cobaye du liquide pleurétique est d'une grande valeur, lorsqu'elle est positive, on n'était pas en droit de nier la tuberculose lorsque cette inoculation est négative.

Cette incertitude jeta cependant le discrédit pour quelque temps sur la méthode qui prétend donner, aujourd'hui, la solution du problème.

M. Netter reprit la question en 1891, en injectant un centimètre et demi de liquide, avec le caillot, dans le péritoine d'un cobaye, par un procédé spécial. Injectant le liquide de toutes les pleurésies séro-fébrineuses indistinctement, il put trouver, neuf fois, la tuberculose dans des pleurésies qui accompagnaient deux fois la pneumonie, une fois un abcès

(1) Bull. de la Soc. méd. des hôp., 8 août 1884.

aigu du thorax, un kyste hydatique, une pérityphlite, dans une pleurésie rhumatismale et enfin un anévrysme de l'aorte.

Dans les pleurésies primitives, il eut seulement 30 % de résultats primitifs, mais en les majorant avec les résultats que lui donnèrent les pleurésies nettement tuberculeuses, il arrive à conclure que ces pleurésies sont liées à la tuberculose au moins 68.57 fois sur 100.

En 1893, il eut l'occasion d'inoculer le liquide pleurétique de deux pleurésies hémorrhagiques, deux résultats positifs.

M. Péron essaya, sans succès d'ailleurs, l'inoculation après centrifugation par l'appareil Litten. Au contraire, en inoculant de grandes quantités d'exsudat pleurétique, il obtint six succès sur six inoculations qu'il fit. Il donna la dose maxima : 10 centimètres cubes par 100 grammes d'animal.

Entre temps, M. Chauffard inocula le liquide de cinq pleurésies traumatiques. Elles lui donnèrent la tuberculose quatre fois sur cinq. Ces résultats ont été consignés dans la thèse de son élève Herbert (1).

Enfin, M. Le Damany, pendant son année d'internat chez M. Faisans, mit en pratique une méthode qui consiste à faire des injections successives, de façon à introduire dans le péritoine du cobaye de grandes quantités de liquide par doses fractionnées. Il injectait à un premier cobaye deux ou trois doses d'exsudat de 10 à 20 centimètres cubes chacune, à des intervalles de quatre à sept jours.

Un deuxième ne recevait les mêmes doses qu'à chaque semaine jusqu'à l'épuisement du liquide ou jusqu'à la mort du cobaye, ou enfin jusqu'à ce que les adhérences péritonéales n'aient rendu ces injections impossibles.

(1) Th. de Paris, 1896.

Ses résultats sont des plus convaincants. Sur cinquante-cinq inoculations de liquide de pleurésies primitives, il a obtenu quarante-sept fois la tuberculose chez le cobaye. Parmi les huit résultats négatifs, quatre ont été sûrement erronés, car les malades avaient des lésions tuberculeuses cliniquement constatables; dans le cinquième cas, la pleurésie était à gros épanchement, avec durée longue et tous les caractères des pleurésies tuberculeuses; enfin, dans le sixième cas, de son aveu, il avait commis une grosse faute de technique — il avait injecté du liquide défibriné.

Il reste deux résultats négatifs, mais « étant données, dit M. Le Damany, les difficultés que présente la recherche du bacille de Koch dans ces épanchements où sa présence peut d'ailleurs n'être pas absolument et forcément constante, malgré leur nature tuberculeuse, il n'est pas étonnant qu'on ait quelques résultats négatifs » (p. 62).

d). *Tuberculine et séro-diagnostic.*

D'après M. Netter (1), l'injection de la tuberculine chez les pleurétiques a donné, en Allemagne, la réaction spécifique 87 fois sur 100; les tuberculeux avérés réagissent dans la proportion de 96 pour 100; mais cette manière de faire, outre les dangers qu'elle présente et sur lesquels M. Gran-cher (2) attire l'attention pour la proscrire, a cet inconvénient encore, d'être infidèle et passible du reproche, qu'elle n'a fait qu'indiquer qu'il y a un tubercule quelque part dans l'organisme, et rien de plus.

M. Courmont (de Lyon) (3) a obtenu récemment l'agglutination du bacille de Koch avec le liquide pleurétique, par

(1) Soc. méd. des hôp., 1891.

(2) Prophylaxie de la tuberculose, Bull. méd. 1898, p. 430.

(3) Presse médicale, 1898. p. 313.

la méthode de Vidal. Sur douze cas de pleurésies, soit manifestement tuberculeuses, soit *a frigore*, l'agglutination a été obtenue onze fois à la dose de 1 pour 5, neuf fois à 1 pour 10 et cinq fois à 1 pour 20. Un seul de ces liquides n'a pas agglutiné.

Après tout ce que nous venons de passer en revue, est-on en droit de conclure, avec M. Le Damany, que la pleurésie, dite primitive, à épanchement séro-fibrineux, est une tuberculose de la plèvre et que cette inflammation, de *nature tuberculeuse*, a pour *cause* le bacille de Koch?

Nous serions tenté de le faire. Mais devant la constance des quelques résultats négatifs constatés, quoique laissant planer le doute sur leur véritable origine, nous croyons qu'il faut se garder d'être absolu, au moins dans l'état actuel de la science.

Ce qui reste acquis, c'est que ces résultats négatifs sont l'exception, et cela n'empêchera pas, croyons-nous, dès que la phase aiguë de la maladie aura passée, d'instituer le traitement diétético-hygiénique dans tous les cas où l'épanchement paraît être primitif.



TRAITEMENT DIVERS DE LA PLEURÉSIE SÉRO-FIBRINEUSE

(Revue générale)

Un grand nombre des médications employées dans le traitement de la pleurésie avec épanchement datent de la plus haute antiquité.

Podalire, second fils d'Esculape, traitait déjà la pleurésie par la saignée. (1)

L'arsenal thérapeutique, s'est considérablement enrichi depuis, et beaucoup d'entre les anciennes médications, comme tant d'autres plus récentes, ont été justement délaissées. Mais presque toutes portant l'empreinte de l'esprit médical de leur enfantement, méritent, par là même, une place dans un coup d'œil d'ensemble comme celui-ci.

Nous passerons sous silence cependant quelques-unes, et nous ne ferons que mentionner quelques autres, nous réservant de nous arrêter plus longuement sur celles qui présentent quelque intérêt, soit par leur valeur pratique, soit par les résultats malheureux.

A défaut d'une classification plus rationnelle, nous étudierons :

(1). Dr Gouyon. Thèse de Paris, 1882.

I. **Traitement médical**, ayant pour but la résorption de l'épanchement ou la suppression de la douleur.

II. **Traitement chirurgical**, ayant pour but l'évacuation, suivie ou non d'injection intra-pleurale.

III. **Traitement causal**, attaquant la cause.

I. TRAITEMENT MÉDICAL

A). *Médication antiphlogistique*

Il fut une époque où la saignée constituait, à elle seule ou à peu près, tout le traitement des phlegmasies aiguës de la poitrine. La pleurésie, presque toujours confondue avec la pneumonie avant Laënnec, ne devait pas faire exception au sort commun. « Dans la pleurésie aiguë, écrivait Laënnec (1), lorsque le sujet est vigoureux et pléthorique, les meilleurs praticiens de tous les temps et de tous les pays ont toujours conseillé la saignée au bras... », et il recommandait les ventouses scarifiées, contre le point de côté et la persistance de la fièvre. Du temps de Bouillaud, sous l'influence des idées de l'école dite philosophique, on saignait presque à blanc : Bouillaud en retirait jusqu'à 2,300 grammes à ses malades, sans compter la diète et les vésicatoires.

Andral ne prescrivait pas moins de 15 à 20 sangsues localement pour un adulte et n'hésitait point, en cas de dyspnée et de fièvre, à pratiquer des saignées générales. Chomel et son élève Grisolles, quoique n'étant pas des adversaires absolus de la saignée, saignaient avec beaucoup plus de modération.

Ce n'est que Noël Guéneau de Mussy, qui s'y refusa d'une façon absolue (2), il se contentait d'une simple déplé-

(1) Citation de Peter à la discussion de l'Acad. de médecine, 1802.

(2) N. Guéneau de Mussy, clinique médicale 1878, T. I, p. 656.

tion dérivative, à l'aide de ventouses sèches, quand l'état des forces du malade semblait l'y autoriser (1).

Cependant Lefèvre (2), en 1875, est encore d'avis de saigner au début, les malades d'une constitution vigoureuse.

Peter, qui ne faisait pas grand cas de l'étiologie de la pleurésie, s'affirma, à la grande discussion qui eut lieu en 1892, à l'Académie de médecine et à laquelle prirent part Verneuil, G. Sée, Dieulafoy, Hardy, Const. Paul, Potain, Dujardin-Beaumetz, etc., le partisan le plus résolu de cette médication, qu'il reconnaissait excessive cependant entre les mains de Bouillaud et de ses élèves. Il croyait que, par des ventouses scarifiées appliquées dans la période présécrétoire de la pleurésie, qui peut durer de 12 à 24 heures, on peut empêcher la sécrétion séreuse. Et pour lui, cette période commence avec le point de côté. « C'est le cri de souffrance du nerf irrité au voisinage de la plèvre enflammée, dit-il ; c'est le cri dénonciateur qui, après les quelques heures de fièvre préalable, vient nous avertir de la localisation du mal et nous dit : il y a quelque chose là ; prenez garde et agissez » !

« Eh bien, puisque quelques heures s'écoulent avant l'exsudat fibrineux, et, *a fortiori*, de l'épanchement de sérosité, le médecin a le temps d'intervenir pour s'opposer à la production de ce phénomène, et l'énergie de cette intervention doit être proportionnelle à l'intensité de la fièvre et à l'acuité de la douleur thoracique ». (3)

D'où deux indications pour lui : combattre la fièvre et enrayer la fluxion.

Mais, d'après l'enquête faite auprès les médecins des

(1) H. Martin, loco citato, p. 13, fasc. IX.

(2) Thèse de Paris.

(3) Bulletin de l'Académie de médecine, 1892, p. 631.

hôpitaux de Paris, par M. Marcel Baudouin (1) la presque majorité repousse cette médication comme n'ayant pas d'action sur l'épanchement notamment.

Aujourd'hui, on n'a recours qu'aux ventouses scarifiées pour combattre le point de côté.

B). *Médication révulsive.*

Un des moyens révulsifs, le plus ancien, le plus usité et le plus discuté aussi peut-être, est le *vésicatoire*. Il a trouvé d'ardents défenseurs et des détracteurs obstinés, au sein de l'Académie de médecine aussi bien qu'au fond de la campagne. Tout récemment encore, il a eu les honneurs de la tribune de l'Académie, lors de la tentative de sa réhabilitation par M. Robin (2) qui, se basant sur l'augmentation de la ventilation pulmonaire et l'appel des éléments phagocytaires, proteste contre l'ostracisme dans lequel on tient « ce moyen révulsif précieux ». Il fut vivement attaqué par M. Huchard. S'appuyant sur les recherches de Laborde, il insista sur les nombreux inconvénients qu'il présente, et entre autres, celui de produire de toutes pièces, l'épanchement chez les sujets sains (3). D'ailleurs Laënnec semble avoir remarqué que le vésicatoire, appliqué de bonne heure, provoquait l'augmentation de l'épanchement.

Au cours de son éloquent et très documenté réquisitoire, Huchard cite le fait incroyable d'un enfant de dix ans, dont l'histoire lui fut rapportée par Duguet, qui subit 110 vésicatoires pour une pleurésie ! Le résultat fut : pleurésie purulente, opération de l'empyème et albuminurie abondante, de deux ans de durée. Pour lui, le vésicatoire est « dangereux souvent, inutile toujours ».

(1) Marcel Baudouin, *Semaine médicale*, p. 14, 1892.

(2) *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1898, p. 92 et suivantes.

(3). Laborde. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1892.

Malgré ces preuves, le vésicatoire fut encore défendu par MM. Robin et Ferrand, qui protestent contre son abus seulement.

Mieux éclairés sur la nature de ces pleurésies, il semble que le vésicatoire perde du terrain actuellement parmi les médecins. Son action nuisible démontrée par Laborde, non seulement du côté de l'appareil génito-urinaire, mais encore du côté du cœur et du poumon, donne à réfléchir, sans compter l'affaiblissement de l'organisme et la difficulté d'une antisepsie radicale, dans le cas d'une thoracentèse d'urgence.

On a recours encore, surtout ceux qui contestent l'action révulsive du vésicatoire à la révulsion par une *solution phéniquée* forte, proposée par M. le professeur Hayem, par la *teinture d'iode*, par les *pointes de feu*, ou même par l'*application des compresses froides* (Niemeyer). Pour M. H. Martin, la vésication par la teinture d'iode est pénible et les pointes de feu pourraient être indiquées après les trois semaines, s'il n'y avait indication de la thoracentèse.

C). *Médication dérivative.*

Par l'application de cette méthode, on a cherché, dans la pleurésie, à déshydrater le sang et à le forcer de chercher la quantité d'eau nécessaire à son hydratation dans l'épanchement pleurétique, par osmose. En est-il ainsi ?

Pour M. Lancereaux (1) il y a coagulation du contenu des vaisseaux et des espaces lymphatiques, ainsi qu'il arrive dans une lymphangite cutanée. Aussi l'emploi des vésicatoires, des diurétiques et d'autres moyens n'est jamais suivi du moindre résultat. Et il conseille d'attendre la désobstruction des vaisseaux, à la suite de laquelle seulement peut avoir lieu la résorption.

(1). Lancereaux. Bulletin médical, 1890, p. 175.

C'est presque la même opinion qu'exprime G. Sée (1) : « Toutes les *évacuations* d'eau, soit par les diurétiques, soit par les purgatifs, drastiques ou salins, soit enfin par les sudorifiques comme la pilocarpine, sont, non seulement des moyens inutiles, dangereux, débilitants, mais encore des médications illogiques et contraires aux données exactes de la physiologie. Il ne s'agit pas, en effet, ici d'une véritable *hydropisie* ; le liquide de l'hydropisie générale ou de l'ascite fournit à l'analyse chimique des produits tout à fait distincts du liquide thoracique. Celui-ci est tout simplement, non le sérum du sang, mais le plasma sanguin tout entier dont il ne diffère que par plus d'eau. » C'est un liquide « fortement albumineux plus fibrineux, plus chargé de leucocytes, mais moins hydropisique que tous les autres épanchements de sérosité » (p. 606).

Cependant cette méthode, critiquée avec une telle force d'argumentation, a paru donner de bons résultats à certains auteurs et Turpin (2) va jusqu'à admettre la possibilité d'une action mécanique qui force les coagulum obstruant les vaisseaux et facilitant ainsi la résorption de l'épanchement.

Nous étudierons ici la dérivation par la diète sèche, par les purgatifs, les diurétiques, les diaphorétiques et par la ventouse Junod.

a). *Diète sèche*. — Un des plus anciens en date et le plus désastreux entre tous est la diète sèche.

Les Arabes soumettaient leurs pleurétiques au régime sec et aux altérants « pour leur faire boire leur épanchement (3) ». Plus près de notre époque, cette méthode, atténuée il est vrai, fut remise en honneur par quelques vieux

(1) G. Sée. Bulletin de l'Académie de médecine, p. 597 et 606.

(2) Turpin. Thèse de Toulouse, 1897.

(3) Gouyon (de). Thèse de Paris, 1882.

maîtres français : Foussagrives et Piorry la préconisaient comme traitement accessoire de l'épanchement. Cruvelhier (1) allait plus loin encore ; il déclarait que : « Une nourriture en rapport avec l'appétit fournit de nouveaux matériaux à l'épanchement ; la faim, au contraire, est un puissant moyen de résorption. » Lasèque a soutenu que l'abondance des liquides ingérés a pour résultat d'augmenter la pression sanguine et de favoriser aussi l'exsudation. Notre maître M. Faisans, nous a parlé de Bourdon, médecin de la Charité, il y a quelques 20 années, qui affamait ses pleurétiques « pour leur faire *manger* l'épanchement ».

Sur six malades observés dans le service de M. Félix Thomas (2), et traités par la diète sèche, 4 fois l'épanchement est devenu purulent (2 cas mortels), chez le 5^e la soif devint intolérable et on dut renoncer au traitement, le 6^e guérit, mais arrivé à la période de convalescence, il se trouva dans un état d'anémie profonde.

Peu de pleurétiques se soumettraient d'ailleurs, et avec raison, à pareil régime et encore moins seraient ceux qui arriveraient au terme de leur maladie ! Tous les malades dont parle Gouyon, toussaient en sortant de l'hôpital. Dans la lutte inégale entre les éléments d'un organisme atteint déjà par un certain degré de misère physiologique, puisqu'il a fléchi à l'infection, miné de plus, journellement, par une diète irrationnelle, comment cet organisme ferait-il les frais d'une lutte contre ses envahisseurs et leurs toxines, en quantité de plus en plus considérable, évoluant sur un terrain presque sans défense ? L'issue fatale ne fait pas de doute : l'organisme aura le dessous.

(1) Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique, article « Pleurésie ».

(2) Gouyon. Thèse de Paris, 1882, p. 19.

b). *Calomel*. — En Allemagne et en Angleterre on emploie encore le calomel à doses fractionnées, et l'onguent napolitain en frictions jusqu'à la salivation. En France, on considère ses effets, lents et incertains. (H. Martin).

c). *Purgatifs*. — Les hydragogues et les drastiques employés à l'excès présentent les mêmes inconvénients que la saignée : ils affaiblissent le malade. Les drastiques surtout, donnés pendant quelques jours de suite, amènent, avec l'épuisement des malades, l'abaissement de l'épanchement pleurétique, peut-être la résorption complète même, mais c'est là une médication qui n'est pas sans danger pour l'organisme.

d). *Diurétiques*. — De tous les diurétiques, c'est le régime lacté pur ou prescrit concurremment avec le bicarbonate de soude qui est employé avec le plus de succès dans le traitement de la pleurésie. La *digitale*, le *strophantus*, la *caféine*, la *scille*, l'*acétate* et *azotate* de *potasse*, etc., presque tous les diurétiques ont été tour à tour prescrits et délaissés.

« Le traitement par le lait, dit M. le professeur Jaccoud, est au moins aussi rapide et aussi efficace que les autres pour emporter le liquide pleural, aussi je vous recommande la médication lactée comme le traitement le plus sûr, le plus rapide et le moins pénible » (1). Il prescrit le régime lacté quand le mouvement fébrile commence à baisser.

M. H. Martin est convaincu, lui aussi, de l'utilité de la diète lactée. Il est d'avis de ne la prescrire que dans les deux ou trois premières semaines de la maladie.

M. Turpin a publié dans sa thèse inaugurale dix observations de pleurétiques soumis au régime lacté exclusif et guéris de leur épanchement, dans un espace de temps relativement assez court (7 à 30 jours).

(1) Cliniques de la Pitié, 1884.

M. Talamon pour ne pas avoir recours à la thoracentère a employé le *liquide de Liebreich*, au cantharidate de potasse, en injections sous-cutanées. A la dose de 1 à 2 dixièmes de milligrammes de principe actif, il a obtenu une polyurie abondante, mais sans modification appréciable de l'épanchement.

e). *Diaphorétiques*. — Parmi eux, le jaborandi est le moins contesté. C'est un excellent médicament pour Gubler, Vulpian, Créquy, Grasset. Pour Nothnagel et Rossbach, il est capable de provoquer des accidents très sérieux chez les cardiaques. Il expose les malades « à un état d'affaiblissement pouvant aller jusqu'au collapsus et à la syncope » (H. Martin), action dont il faut tenir compte, étant donné que la pleurésie est par elle-même une maladie à syncopes.

Pour M. Grasset, le jaborandi est très utile dans les épanchements pleurétiques même anciens et abondants. Il fait le plus souvent disparaître très rapidement le liquide pleurétique, mais ses effets sont de courte durée : le liquide se reforme avec une grande rapidité. En insistant on peut faire disparaître de nouveau l'épanchement par la même médication.

Malgré cela, la pilocarpine et le jaborandi n'ont pas été beaucoup mis en usage dans le traitement de la pleurésie, et d'après l'enquête de Marcel Baudouin, un seul médecin des hôpitaux, en 1892, en faisait usage.

Ollivier provoquait la *sudation* chez les enfants en bas âge, chez lesquels justement la pilocarpine est contre-indiquée, par enveloppement ouaté du thorax. « L'enveloppe d'ouate était maintenue pendant plusieurs jours ; et deux fois par jour, la couche de ouate, qui doit être assez épaisse, était recouverte pendant deux heures, avec une large bande de taffetas gommé. On enlevait ensuite le pansement qui

était littéralement imbibé de sueur et on le remplaçait par de la ouate chaude, après avoir fait une forte friction de la peau avec de la flanelle chaude..... » On peut essayer ce traitement chez les enfants trop jeunes avant de permettre l'usage des révulsifs cutanés et des diurétiques. (Martin.)

f). *Le traitement hémospasique par la ventouse de Junod.* — Cette méthode n'ayant pas été appliquée, à notre connaissance du moins, en France, dans le traitement des pleurésies séro-fibrineuses, nous avons cru devoir nous arrêter un peu plus sur elle et sur les résultats qu'elle a donnés entre les mains de Ficinus (1) et surtout de Milaevski (2), qui a fait sur ce sujet, sous l'inspiration du Professeur Pasternatzki, un fort intéressant travail. (Obs. XVIII).

Les expériences de Milaevski ont portées sur dix individus ayant des pleurésies séro-fibrineuses, primitives, sans signes évidents de tuberculose pulmonaire et exemptes de scorbut, excepté deux pourtant qui en ont eu et chez lesquels on avait diagnostiqué des pleurésies *a frigore*.

Les ventouses ont été appliquées toujours sur les membres inférieurs presque tous les jours, rarement à un intervalle de quelques jours. Le vide dans l'appareil a varié suivant l'état général des malades et l'énergie cardiaque, de 100 à 180 millimètres de mercure, c'est-à-dire de $5/38$ à $9/38$ de la tension atmosphérique. La durée de chaque application a été de deux heures par séance, pendant lesquelles le pouls, la respiration et la courbe de la pression sanguine ont été soigneusement notés.

Au premier moment, après la formation du vide le pouls des malades s'est invariablement accéléré, revenant, vers la fin de la séance, à peu près à la normale.

(1) Dr Robert Ficinus. Die hemospasie. Leipsig 1848.

(2) Sur la méthode hémospasique dans le traitement de la pleurésie séreuse (en russe), thèse de St-Petersbourg 1896.

La respiration a suivi les changements du pouls, présentant toutefois le maximum d'accélération, une demi-heure après le début de l'application de la ventouse Junod.

Aucun accident digne d'être noté ne s'est passé chez ses dix malades.

Voici les conclusions de son travail :

1° Résorption complète de l'exsudat pleurétique au bout de 7 à 10 semaines après le début de la maladie.

2° Abaissement de la fièvre, devenue plus modérée.

3° Ralentissement du pouls, devenant, au fur et à mesure de la résorption de l'exsudat, plus plein et plus fort.

4° Ralentissement de la respiration qui, en rapport avec l'abaissement thermique et la résorption de l'exsudat, est devenue plus profonde et plus complète.

5° Augmentation progressive de la capacité pulmonaire.

6° Augmentation de la quantité d'urine atteignant le maximum au moment de l'application de la ventouse Junod.

7° Et enfin chez le malade à épanchement hémorrhagique, pendant que celui-ci résorbait les phénomènes scorbutiques augmentaient de même.

D. *Médication antiseptique et antipyrétique.*

a) *Le salol* a été prescrit par le professeur Hayem contre la pleurésie. Agit-il en vertu de ses propriétés antiseptiques ? On ne saurait le dire.

H. Martin, s'appuyant sur l'autorité du professeur Hayem, qui le conseille concurremment avec le salicylate de soude, recommande son usage « tout au moins momentané, avant d'avoir recours à d'autres médications ».

b). C'est Aufrecht (1) qui a préconisé, le premier, il y a une quinzaine d'années, *le salicylate de soude* (de 4 à

(1) Aufrecht. *Zür Behandlung der Pleurites*. Magdebourg, 1886.

6 grammes) dans le traitement de la pleurésie séreuse. Un grand nombre de médecins étrangers l'ont expérimenté depuis avec plus ou moins de succès dans les pleurésies non rhumatismales. MM. Talamon et Marfan restent en France ses partisans les plus convaincus.

Billard (1) résume la question et donne une vingtaine d'observations dues à Talamon, Tetz ou Drzewiecki. Les résultats paraissent vraiment surprenants.

Dans une première série de malades traités en 1887 par Drzewiecki (2) qui paraît n'avoir pas eu connaissance des travaux du clinicien de Magdebourg, la résorption de l'épanchement s'est fait au bout de deux semaines de traitement.

Stillér de Buda-Pesth en a publié d'autres où la moyenne est de dix jours.

Tetz a eu deux bons résultats où la durée du traitement est encore moindre.

Enfin, M. Talamon, sans partager l'enthousiasme des auteurs précédents et s'insurgeant contre le vésicatoire et la thoracentèse, expérimente la médication salicylée et consigne ses résultats dans un travail publié dans la *Médecine Moderne* de 1892. Il donne 20 jours comme moyenne du traitement.

Evidemment, il s'agit là de séries heureuses de pleurésies rhumatismales; cependant, une des observations de M. Talamon concerne un tuberculeux chez lequel, il faut le dire, on pratiqua deux ponctions avant l'institution de la médication salicylée.

Appliquée par d'autres, cette médication n'a pas eu le

(1) Billard. Thèse de Paris, 1891.

(2) Drzewiecki. *Medicina* n° 45, 44, 46, 1887.

même succès. Kœster a eu, sur vingt-neuf malades, dix résultats négatifs. (1)

G. Sée n'accorde au salicylate de soude que l'avantage de calmer ou plutôt de diminuer la douleur du point de côté.

Pour M. H. Martin, c'est « le *meilleur médicament interne* contre la pleurésie séro-fibrineuse quelle que soit son origine ; c'est donc à lui qu'on est autorisé à recourir au début de cette affection, en même temps qu'on utilise la révulsion locale et la sédation générale, avec diurèse plus ou moins abondante, sous l'influence du régime lacté ». Et il ajoute la remarque suivante : « Mais son action, surtout dans la pleurésie tuberculeuse, n'est bien souvent qu'imparfaite, passagère, il ne peut prétendre constituer, à lui tout seul, tout le traitement de la maladie. » (Loco citato, p. 27).

On ne saurait aussi trop insister sur l'inconvénient que peuvent présenter les hautes doses de salicylate employées par certains auteurs. Nencki (2), de Berne, est allé jusqu'à prescrire 20 grammes de salicylate par jour et Drzewieski jusqu'à 12 grammes.

Rappelons en passant que M. Netter emploie l'acide salicylique à la dose de 1 gramme.

c). *Le sulfate de quinine*, employé comme antipyrétique dans la fièvre pleurétique, est sans action aucune sur l'hyperthermie ainsi que sur l'épanchement. « Des milliers d'observations ne nous ont-elles pas prouvé, ne prouvent-elles pas tous les jours, à chaque tentative malheureuse, lorsque nous ne savons plus à quel antipyrétique nous vouer, que la quinine, sous toutes ses formes, est sans action sur la fièvre tuberculeuse ! » (H. Martin).

(1) Therapeut. Monatsheft, 1892.

(2) Bulletin médical 1888, p. 1305.

d). *L'antipyrine* donne lieu à beaucoup de mécomptes aussi. C'est un médicament très incertain comme antithermique chez les pleurétiques et à toute dose sans action bien sensible sur l'épanchement.

Clément, de Lyon (1) l'a administré systématiquement à toute dose, qu'il y ait ou non état fébrile. La dose nécessaire a été de 6 grammes par jour, administrée de 4 en 4 heures par 1 gramme à la fois. Même après la résorption du liquide, il continue l'antipyrine pendant quelques jours à la dose de 4 grammes par jour, de crainte de récurrence, et il a obtenu des résultats remarquables, à en juger de ses observations. Il a cité le cas d'une femme âgée, chez laquelle un épanchement, moyen, sans fièvre, vieux de deux mois, s'est résorbé au bout de 24 heures de traitement.

H. Martin sans méconnaître cette action surtout quand le liquide tend naturellement à se résorber, estime que Clément « a dû tomber sur une série heureuse. »

Nous ne pouvons pas nous empêcher de faire la remarque, qu'il est téméraire de donner l'antipyrine à une dose aussi élevée et par plus de 0,60 centigrammes à la fois surtout. C'est du moins l'idée qui ressort de l'enquête à laquelle s'est livré le comité de thérapeutique de l'Association médicale britannique. (2)

E). *Médication par la morphine.*

Ansaloni (3), de Selles-sur-Cher, a signalé une méthode de traitement mixte où la morphine est donnée en injection hypo-dermique avant la formation de l'épanchement, alors que le malade ne se plaint que d'un point de côté. Cette injection est pratiquée dans le but de s'opposer à la fluxion

(1) Lyon médical, 10 mai 1891.

(2) Mauquat. Thérapeutique, t. II, p. 446.

(3) Ansaloni. Clinique Française, 10 juin 1895.

pleurale qui détermine l'exsudation du liquide. « La morphine, dit Ansaloni, suspend-elle les phénomènes osmotiques ; paralyse-t-elle les vaso-moteurs ou amoindrit-elle indirectement la fluxion en diminuant la douleur du côté ? Faut-il voir, au contraire, une action de l'opium sur la plèvre analogue à celle qu'il produit sur l'intestin ? Quel que soit le mécanisme de cette action, le fait à retenir et qui appelle de nouvelles recherches, c'est qu'on s'opposerait souvent par cette méthode, à la formation de l'épanchement » (H. Martin).

Mais un point de côté suffit-il pour diagnostiquer une pleurésie ? Nous n'avons pas eu sous les yeux le texte de d'Ansaloni, la bibliothèque de la Faculté ne possédant pas la Clinique française de 1895.

F.) *Immobilisation du thorax et immobilisation du malade.*

L'immobilisation du thorax conseillée pour la première fois par Roberts fut appliquée par Perroux (1) chez une dizaine d'enfants chez lesquels il obtint d'excellents résultats. Se basant sur l'affirmation de Niemeyer, que le vésicatoire n'agissait sur l'épanchement que parce qu'il il immobilisait la poitrine, Perroux pratique l'immobilisation par des bandes de diachylon.

C'est Volland, de Davos (2) qui est l'auteur du traitement de la pleurésie séro-fébrineuse, par l'*immobilisation absolue* du malade, appliquant ici la règle qu'on observe dans les maladies aiguës du péritoine. Cette méthode fut appliquée sur quatre malades et dans un cas de pleurésie manifestement tuberculeuse, la résorption du liquide fut obtenue en

(1) Perroux. Lyon médical, 1877, novembre.

(2) Volland. Semaine médicale, p. 178 des annexes.

8 jours, c'était le maximum. Les malades étaient alimentés à la cuillère et conservaient la plus grande immobilité. On s'abstenait jusqu'à ne pas pratiquer la percussion et l'auscultation pendant toute la durée du traitement.

C'est une méthode dangereuse, car elle permettrait la formation d'un épanchement trop considérable sans qu'on s'en aperçoive.

G). *Massage.*

Cette méthode part d'un principe diamétralement opposé au précédent. Murray, de Stockholm, imprime à la cage thoracique et aux membres supérieurs des mouvements combinés, de rotation et d'inflexion auxquels il associe le massage pratiqué du côté de l'épanchement. Chaque séance dure de 15 à 20 minutes.

Kemper, de Saint-Petersbourg, fait coucher les malades sur le côté sain, pratique le massage sur les muscles intercostaux avant d'arriver à la gymnastique spéciale ayant pour but la compression double de l'épanchement, par le poumon qui commence à mieux fonctionner et la main qui comprime à l'extérieur.

Sur 18 malades, il a eu 16 succès, un insuccès et une légère aggravation de l'inflammation de la plèvre, — d'où le conseil de ne pas appliquer cette méthode dans la pleurésie récente.

Turpin (1) signale encore la *compression* intermittente du côté sain afin de provoquer l'expansion du poumon malade (Albertazzi, de Bologne).

(1) Thèse de Toulouse. 1897.

H). *Electrocentèse.*

Parson (Med. News, 21 janvier 1893) propose de ponctionner le thorax avec une aiguille attachée à l'électrode d'une pile dont l'autre électrode sera appliquée sur la paroi externe de la poitrine. Par le courant on obtiendrait la coagulation de la fibrine et l'absorption de l'exsudat rendu plus fluide.

II. TRAITEMENT CHIRURGICAL

A) *Thoracentèse*

Historique (1). — Mentionnée dans les livres de l'école hippocratique, la thoracentèse se pratiquait, soit en ouvrant un espace intercostal par un instrument tranchant, soit en perforant une côte par le fer rouge. La plaie restait béante jusqu'à ce que tout le liquide eût tari. Galien ne changea rien aux indications d'Hippocrate; « Celse décrit l'opération avec peu de bonheur, et la paracentèse presque oubliée par l'écrivain qui devait faire seul autorité pendant si longtemps tombée en discrédit chez les médecins grecs et romains, n'est pas relevée par les Arabes » (p. 754).

Le moyen âge n'apporte aucun changement dans l'étude et la pratique de la thoracentèse.

Vers le XVI^e siècle, l'opération fut rarement conseillée et Ambroise Paré et Fabrice d'Aquapendente ne réussirent point à le faire accepter par leurs contemporains.

Les chirurgiens du XVII^e et XVIII^e siècles s'occupent beaucoup plus d'elle. Bontius pose le premier la question de l'introduction de l'air dans la poitrine, déclare ne pas la

(1) Trousseau, 1894.

craindre et considère les injections comme un moyen suffisant pour combattre les conséquences. Bartholin insiste pour que l'on évite par tous les moyens possible ce contact de l'air.

Plus tard, Scultet essaie la succion de l'épanchement qui devient une méthode très recommandée par les maîtres de l'époque.

Lurde enfin, en 1765, remplace le bistouri par le trocart et a des adversaires redoutables dans Chopart et Desault.

Audouard, en 1808, démontre, à l'encontre de l'opinion universellement admise jusqu'alors que l'évacuation de l'épanchement, même subite, était exempte de tout danger.

Ce pas franchi, la thoracentèse dut attendre l'invention de la canule de Reybard, restée si longtemps classique et dont Trousseau se servait presque exclusivement. C'est grâce à ce grand clinicien, qui l'appuya de toute son autorité, que la thoracentèse s'est vulgarisée et est rentrée définitivement dans les mœurs médicales.

Depuis le premier appareil aspiratoire de M. le professeur Dieulafoy, construit en 1869, la thoracentèse a pris un nouvel essor, et sa pratique s'est rapidement généralisée avec l'appoint que lui apportèrent l'asepsie et l'antisepsie de notre temps.

Indications de la thoracentèse

La principale indication de la thoracentèse, celle qui est incontestablement admise par tout le monde et que personne ne discute plus aujourd'hui, tient à l'abondance excessive de l'épanchement.

Lorsque l'épanchement est tellement abondant que le son skodique en avant a disparu, que du haut en bas la matité hydrique est complète, — que le malade soit dyspnéi-

que ou pas, peu cyanosé ou pas du tout -- il n'y a pas lieu d'hésiter : il faut opérer sur le champ. « *Remettre au lendemain est une mauvaise formule qui coûte la vie aux malades.* » (Dieulafoy).

La dyspnée, en effet, est un signe sur lequel il ne faut pas compter, tant pour évaluer la quantité de l'épanchement que pour décider l'urgence. « Il est des malades, dit Trousseau (1), qui dès le début de la pleurésie, alors qu'il y a à peine quelques cuillerées de liquide épanché dans la cavité pleurale, ont une oppression considérable qui va en diminuant à mesure que l'épanchement augmente; il en est d'autres, au contraire, chez lesquels cette oppression ne survient qu'au moment où il y a un épanchement déjà appréciable, et qui augmente à mesure que celui-ci fait des progrès. Il est d'autres enfin qui, bien qu'ils aient eu presque d'emblée un hydrothorax considérable, n'ont jamais accusé la moindre gêne de la respiration ». Ce qui ne veut pas dire que, quand elle existe, il ne faut pas en tenir compte, au contraire, car Trousseau ajoute : « Lorsque l'oppression vient s'ajouter aux signes physiques fournis par l'auscultation et la percussion, sa signification est importante, mais son absence ne doit pas inspirer trop de sécurité, car on risque, faute d'intervenir à propos, de perdre des malades que l'opération aurait certainement sauvés. »

La cyanose non plus n'est pas un signe constant, tant s'en faut. G. Sée (2) a insisté sur les dangers de l'*asphyxie blanche*. « Prenez garde, dit-il, à cette masse liquide, morne silencieuse, à cette nappe souterraine, qui ne réagit pas sur le centre respiratoire, ni sur le centre vaso-moteur, c'est-à-dire, ne se traduit ni par l'oppression subjective, ni par stase veineuse des capillaires. »

(1) Trousseau, T. I, p. 808.

(2) Ac. de méd., séance 10 mai 1892.

Le danger est dans la mort subite, par suite de l'abondance de l'épanchement. Elle se voit rarement, il est vrai, mais c'est assez pour forcer la main à l'opérateur. M. Dieulafoy a réuni une quarantaine d'observations dont il a fait part à l'Académie de médecine, lors de la discussion en 1892. Nous rapportons plus loin une observation inédite de mort subite (Obs. VII), que M. le professeur Dieulafoy a bien voulu nous permettre de publier. Nous lui exprimons ici toute notre reconnaissance. Presque tous les malades avaient un épanchement approchant de deux litres (1,800 à 2,000 grammes). Pourtant le malade de Blachez n'avait que 1,500 grammes.

Y a-t-il une relation de cause à effet? C'est très probable. Mais il est possible que, dans tous ces cas, la mort n'ait pas eu pour cause directe l'abondance de l'épanchement. M. Talamon a publié (1), en effet, deux observations ne pleurétiques morts subitement et chez lesquels il ne trouva que des adhérences fibroïdes dans la plèvre. La première observation de l'important travail de Péron porte sur un individu mort subitement 7 jours après une ponction — dans sa plèvre droite on ne trouva que 300-350 grammes de liquide citrin (2). M. Maunoir (de Genève) (3), a vu la mort se produire chez un de ses malades, après la résorption presque complète de l'épanchement. Il s'agissait là encore d'un épanchement à droite. D'ailleurs, dans la plupart des cas de mort subite, l'épanchement siégeait à droite (Talamon).

Quel que soit le mécanisme que l'on invoque pour expliquer la mort subite dans la pleurésie, thrombose de l'infundibulum ou de l'artère pulmonaire (Talamon),

(1) Médecine moderne 1892, p. 216.

(2) Th. de Paris, 1896, p. 107.

(3) Médecine mod. 1892, p. 240.

embolie cérébrale (Potain, Vallin), irritation du plexus cardiaque postérieur (Péter), syncope cardiaque avec point de départ intercostal ou diaphtagmatique (Laborde) ou ayant son origine dans une myocardite scléreuse antérieure à la pleurésie (Huchard) ; il faut reconnaître que l'arrêt du cœur doit être favorisé par l'existence d'une quantité considérable dans la plèvre.

Mais il faut reconnaître aussi que ce n'est pas suffisant pour expliquer tous les cas, et qu'il faut tenir compte du passé névropathique des malades. L'un des malades de Trousseau (1) était d'une violence extrême de caractère. S'étant levé le lendemain de la ponction, malgré la recommandation de Trousseau, malgré les prières et les objurgations de sa famille, il expira en regagnant son lit. L'observation de Lesueur (2) concerne une malade « d'une constitution très nerveuse », ayant une pleurodynie intense. C'est à une névrite intercostale qu'il attribua la mort de sa malade.

Dans toutes les autres circonstances, l'indication de la thoracentèse est *discutable* car elle est admise par les uns et rejetée par les autres.

On attend généralement la chute de la température pour pratiquer la thoracentèse dans les épanchements de volume moyen. Cependant il y a des auteurs, professeur Egorowski (3), entre autres, qui la préconisent même à cette période, ayant tendance à croire que la guérison présente d'autant plus de chances à se produire que la ponction a été faite plus tôt. Il ne craint point d'y avoir recours tous les 2 ou 3 jours, jusqu'au tarissement complet de l'épanchement.

(1) Trousseau, t. I, p. 818.

(2) Tribune médicale, 1893, p. 53.

(3) Bull. méd. 1891, p. 459.

Dans les pleurésies de volume moyen, l'âge de l'épanchement doit être pris en considération. Si la résorption de l'épanchement se fait lentement mais progressivement, il n'y a pas lieu d'intervenir. La nature s'en chargera.

Mais si le liquide tarde par trop à se résorber, MM. Potain et Dieulafoy sont d'avis de faire la ponction.

« Le tout est de ne pas attendre trop longtemps, car tout retard augmente la difficulté de l'évacuation et ajoute à l'imperméabilité du poumon » (Potain). M. Potain pratique la thoracentèse trois semaines après le début de la maladie, mais il convient qu'il n'est pas toujours commode d'assigner la date exacte à laquelle est survenu l'épanchement, surtout quand on n'a pas pu suivre de près le malade.

La ponction tardive est-ce un bien grand mal? Nous avons vu dans le service de notre maître, qui croit volontiers à la résorption spontanée d'un grand nombre d'épanchements, des malades résorber leurs épanchements, sans le secours d'aucune intervention, quatre ou six semaines après leur entrée dans le service.

M. H. Martin envisage à un autre point de vue l'indication de la thoracentèse dans les pleurésies stationnaires. Après avoir reconnu que toutes ces pleurésies, ou presque toutes, rentrent dans le groupe des pleurésies tuberculeuses, dans la sérosité desquelles on trouve, sinon le bacille de Koch, au moins sa *tuberculine*, après avoir rappelé l'action nocive de celle-ci sur les tubercules et les tissus sains, il demande son éloignement, car « elle *diminue* leur *résistance vitale* (aux tissus) et favorise la pullulation des bacilles au milieu d'eux et leur tuberculisation consécutive. Alors même que le bacille de Koch n'est pas là pour *tuberculiser*, les tissus perdent, au contact de la tuberculine, une part de leur activité cellulaire » — d'où la suppuration (p. 19).

C'est, d'ailleurs, l'opinion de M. Grancher lui-même.

En parlant de l'heureux résultat de la laparotomie dans la péritonite tuberculeuse, il dit : « Je crois qu'elle n'agit qu'en évacuant complètement le liquide péritonéal et en préservant l'économie contre la résorption de la tuberculine. Livrés à eux-mêmes après l'opération et le lavage, les bacilles seraient impuissants à produire une nouvelle dose de toxine et, désormais vaincus par l'effort cellulaire, tendraient à la guérison. Ainsi s'expliquerait aussi la bénignité de la plupart des pleurésies et des hydarthroses tuberculeuses et l'utilité des ponctions évacuatrices dans tous ces cas où le bacille a produit une grande quantité de tuberculine en liberté dans le liquide d'un épanchement » (1).

Tout au contraire, MM. Talamon et Péron, se basant sur les travaux de Büchner, croient que l'épanchement pleurétique est doué d'un pouvoir *bactéricide*. Nous reviendrons sur cette question, à propos du rôle de l'épanchement.

Quelle est la quantité de liquide qu'il convient d'extraire? M. Dieulafoy se contente d'un litre à chaque ponction, quelle que soit l'abondance de l'épanchement, « le reliquat étant d'autant plus vite absorbé qu'une partie du liquide a été retirée. »

M. Potain enlève presque toujours la moitié de l'épanchement présumé dans la poitrine. Il insiste sur la nécessité d'arrêter l'évacuation dès que la tension intra-thoracique devient inférieure à la pression atmosphérique. Mais le maniement du manomètre n'est pas d'un usage courant parmi les médecins. Nous n'avons pas vu s'en servir dans les hôpitaux.

(1) Grancher. Fréquence et curabilité de la tub. pulm. Bull. médical 1895, p. 949.

C'est ainsi que se pratique un peu partout la thoracentèse. L'évacuation complète de l'épanchement en une seule fois n'a plus guère des partisans — elle ne présente que des inconvénients.

Avantages de la thoracentèse.

La thoracentèse, faite dans ces conditions, permet souvent de conjurer promptement le danger inhérent à l'abondance de l'épanchement. Le soulagement est quelquefois immédiat et très marqué. Le poulx se relève, la cyanose disparaît et, à mesure que le liquide s'écoule et que le poumon se déplisse, les inspirations gagnent en amplitude, le cœur revient à sa place normale, à moins qu'il ne soit retenu par des adhérences pleurales, le foie remonte, etc. Mais que de fois aussi l'opération n'apporte aucun soulagement ! La dyspnée persiste, la cyanose ne se modifie pas et l'épanchement se reproduit quelquefois dès le lendemain et en plus grande quantité.

C'est ici qu'il y a lieu de noter la conception pathogénique de M. Le Damany qui croit que l'épanchement est d'autant plus abondant que les lésions tuberculeuses siègent plus près du sommet.

Ses inconvénients.

Les inconvénients auxquels donne lieu la thoracentèse peuvent être *divisés en immédiats, à courte échéance et à longue échéance.*

a) *Immédiats.* — Nous ne signalons que pour mémoire la piqure de la côte, du poumon, du foie, de l'artère intercostale, l'introduction de l'air dans la plèvre — accidents dûs à l'opérateur la plupart du temps et nullement attribuables à l'opération.

Parfois, le malade accuse au cours de l'opération, et même dès le début, une sensation de tiraillement, de déchirement intérieur qui oblige à suspendre sans tarder l'évacuation du liquide. Dans ce cas, il s'agit le plus souvent de pleurésie ancienne, avec ou sans adhérences pleurales, et la douleur survient lorsque la pression intra-pleurale devient inférieure à la pression atmosphérique (Widal).

Mais, *exceptionnellement*, la douleur est tellement vive et persistante que l'opération est ajournée. Si, négligeant ce symptôme, on ouvre le robinet, la douleur devient immédiatement intolérable et s'accompagne parfois de tendance syncopale (Mouisset).

La douleur est quelquefois accompagnée de quintes de toux opiniâtres. Cependant, la toux peut exister toute seule. On l'évite en se gardant d'évacuer trop vite l'épanchement. Cette toux est, dans certains cas, le premier symptôme d'un accident autrement grave, mais exceptionnel, on pourrait dire — *la congestion œdémateuse du poumon*.

M. Muselier, médecin de Lariboisière, — et nous saisissons avec empressement l'occasion de le remercier de la façon cordiale dont il nous a entretenu — nous a avoué ne l'avoir jamais observé, au cours de sa pratique déjà longue. Les malades expectorent abondamment des crachats albumineux ou séro-sanguinolants. Le plus souvent tout finit là, mais quelquefois — et M. Dieulafoy cite 6 cas — la mort peut en être la conséquence.

Dans la plupart des cas, cette congestion est survenue chez des pleurétiques présentant des complications de leur maladie, ou après une évacuation trop rapide et complète de l'épanchement,

On a observé aussi la *mort subite* ou rapide, au cours

ou après la thoracentèse, soit par syncope, soit par asphyxie. De l'examen auquel on a soumis les observations s'y rapportant, on a conclu que la mort était due à l'état général ou local des malades. « La mort subite serait survenue sans l'opération, et il ne s'est agi là que de coïncidences malheureuses » (Widal).

b) *A courte échéance*. — M. Le Damany, au cours de ses recherches sur les pleurésies séro-fibrineuses primitives, avait observé, soit dans le service de M. Faisans, soit dans les autres services, une *élévation thermique* passagère à la suite des évacuations du liquide pleurétique.

M. Faisans nous engagea à étudier ce fait, malheureusement, depuis le mois de décembre jusqu'aujourd'hui, il n'entra dans le service que deux pleurétiques, dont l'un, n'ayant qu'un épanchement moyen, ne subit pas la ponction.

Dans les autres services auxquels nous nous sommes adressés, malgré toute notre bonne volonté, nous ne pûmes avoir qu'un nombre très restreint de courbes de pleurétiques. Nous nous servîmes donc des feuilles de température que M. Le Damany a bien voulu nous remettre et de quelques-unes que nous avons pu recueillir personnellement dans les différents services.

Nous rapporterons avant tout les quelques notes que nous avons rencontré dans les auteurs relativement à cette élévation thermique. Car, pour rarement observé qu'il soit, ce fait n'est pas passé tout à fait inaperçu pour tous les auteurs qui se sont occupés de la thoracentèse. Seulement, personne ne lui a attaché l'importance que lui attache M. Le Damany. Voici d'ailleurs à quel propos et en quels termes il le signale :

« Si l'évacuation est ordinairement innocente, c'est parce qu'il est de règle de ne pas la faire tant que le malade

a de la fièvre, c'est-à-dire tant qu'il a une tuberculose pleurale active et aussi parce que les ressources de la nature sont multiples et qu'elle sait souvent parer au danger créé par le médecin.

« Pourtant, les faits observés par Litten de granulie survenant après les évacuations trop rapides d'épanchements pleuraux ne doivent pas être traités à la légère. Nous avons, pour notre part, plusieurs fois remarqué que les évacuations de liquide pleurétique donnent, surtout lorsqu'elles sont faites avant la disparition de la fièvre, une élévation considérable parfois, ordinairement passagère, de la température (1).

Généralement, on s'abstient de ponctionner à la période fébrile, par crainte de voir augmenter l'épanchement.

Pour Moutard Martin, la ponction faite pendant la période fébrile, n'a aucune action fâcheuse sur l'épanchement et, loin d'exagérer la fièvre, est susceptible de la faire tomber (2).

Widal partage la même opinion (3) et il cite M. Potain qui a vu, lui aussi, chez 25 opérés fébriles, la fièvre disparaître du 2^e au 5^e jour.

« Ces résultats n'ont rien d'étonnant, dit-il, si l'on songe que ponctionner pendant la fièvre c'est ponctionner de bonne heure, c'est-à-dire à un moment où le poumon, encore libre d'adhérences, s'épanouit plus facilement » (p. 74). Mais il ajoute : « Souvent le jour de la ponction le thermomètre monte jusqu'à 40 degrés sous l'aisselle, mais, dès le lendemain, la température revient à la normale. »

Fraentzel a observé une élévation thermique quand la

(1) Thèse de Paris, p. 47.

(2) Art. Pleurésie, Dict. Dechambre, p. 73.

(3) Idem.

ponction est faite pendant la période aiguë de la pleurésie séro-fibrineuse (1).

Mouisset a vu, au contraire, dans les pleurésies anciennes, après la thoracentèse, une élévation passagère de la température de 12 ou 24 heures de durée, « comme si la résorption qui suit la soustraction partielle du liquide entraînait dans le système circulatoire des principes infectieux, capables de produire cette hyperthermie », et il se hâte de dire que chez les malades où il a vu ce phénomène, il n'y a pas eu de suppuration (2).

Montagnon a constaté, lui, un mouvement fébrile qui dura douze à quinze jours chez un malade de sa clientèle atteint d'un épanchement pleural gauche qu'il ponctionna en état complet d'apyrexie — apyrexie qui se maintenait depuis six semaines. A quoi était due cette élévation thermique? Il ne le sait; mais, en tout cas, il ne renouvela pas la ponction, administra des toniques, de la créosote, des diurétiques, quelques révulsifs et la fièvre se dissipa.

Le malade de Tripier (3) (obs. IX) n'avait pas non plus de fièvre les jours précédant la ponction, qui fut faite le 5 avril, donnant issue à deux litres et demi de sérosité limpide, un peu teintée de sang vers la fin. Le soir même, il avait une élévation thermique atteignant 40°5. Le lendemain 38° le matin, 39°4 le soir, le surlendemain, 38°4 le matin, 40°2 le soir.

Le malade de Tapret (obs. I) eut trois ponctions. A la deuxième, de 1,500 grammes, le malade, qui avait 37°8 le matin, eut 39°2 le soir, son état s'aggrava le lendemain, 3 mars : il survint en quelques heures un changement

(1) Berliner Klin. Wochenschrift, 1886, n° 10.

(2) Prov. méd. 1892, p. 416.

(3) Patel, Thèse de Paris 1872, obs. IV.

notable dans le côté gauche primitivement sain, le soulagement ne fut pas sensible après la ponction. Après quelques jours de mieux, l'état général s'aggrava et le malade mourut le 16 avril. A l'autopsie, on reconnut la granulie.

Nous insistons sur ce que la pleurésie était à épanchement considérable dès le début, fait qui ne s'observe pas dans les épanchements accompagnant la granulie.

La malade qui fait l'objet de la 4^e observation de Litten (obs. 4), soulagée d'abord par la ponction qui donna issue à 4 litres de liquide séro-fibrineux, eut quelques jours après une élévation thermique dépassant 40° et mourut en moins de 15 jours d'une granulie. Ici encore l'épanchement était considérable, puisqu'il permit l'évacuation de la quantité énorme de liquide que l'on a vu.

L'observation X (de M. Le Damany) porte sur un étudiant en droit, entré dans le service de M. Faisans, avec un gros épanchement gauche. Ponctionné par M. Le Damany (1330 gr.) quelques jours après son entrée à l'hôpital, à température 37° 8 le matin, il présente le lendemain matin une élévation thermique atteignant 39° 5, le surlendemain 38°. Cinq jours après cette ponction, nouvelle évacuation de 2 litres de liquide, le surlendemain, 38° 8 qui descend 3 jours après à 37° 5 et oscille ensuite pendant quelques jours encore vers 38°.

Un autre malade du service de M. Thibierge (obs. 11)(1) ponctionné en pleine période fébrile, n'a qu'une légère élévation de température (38° 5 temp. matinale et 38° 8 le soir) en comparaison avec celle du jour de la ponction.

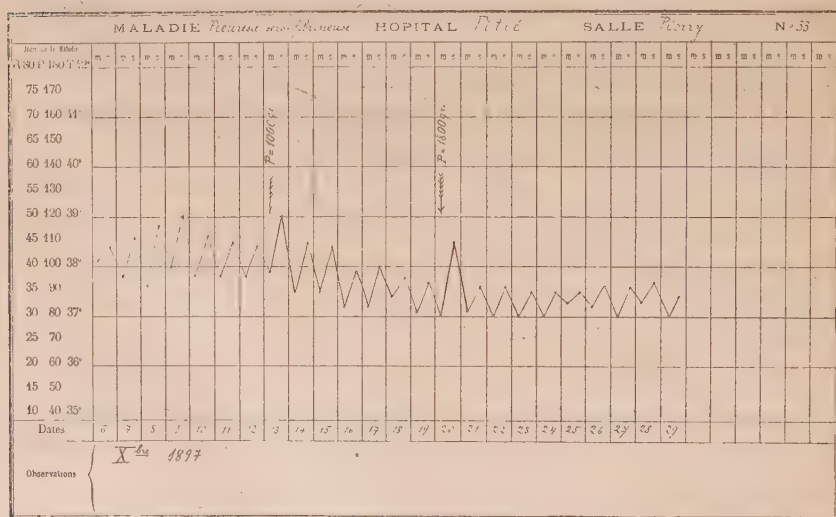
Même remarque pour le malade qui fait l'objet de l'observation 15 de M. Le Damany. Ici, l'élévation peu considérable ne survient que le surlendemain, et dure 3 jours.

(1) In Thèse Le Damany, 1897.

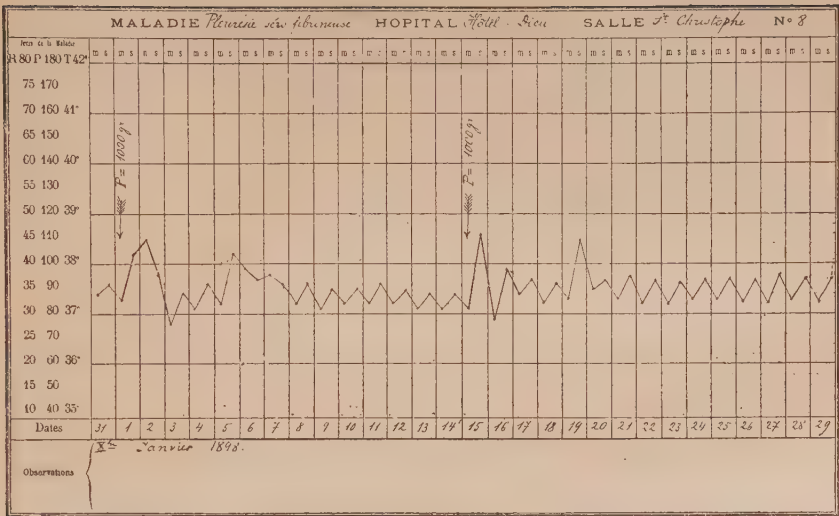
L'observation 19, encore de M. Le Damany, relate l'histoire d'un camionneur qui fut ponctionné le jour de son entrée, à température matinale $37^{\circ} 5$. On lui retira 2 litres de liquide — oscillations pendant 3 jours entre 38° et 39° . La deuxième ponction n'amène qu'une légère élévation.

Enfin la dernière observation due à M. Rist, porte sur un garçon de salle, auquel on retire 2 litres de liquide pleurétique. Après l'évacuation, toux quinteuse de 5 heures de durée. Pendant la nuit transpirations abondantes, élévation brusque de la température qui monte jusqu'à 40° , pour revenir rapidement à la normale. (Obs. XI).

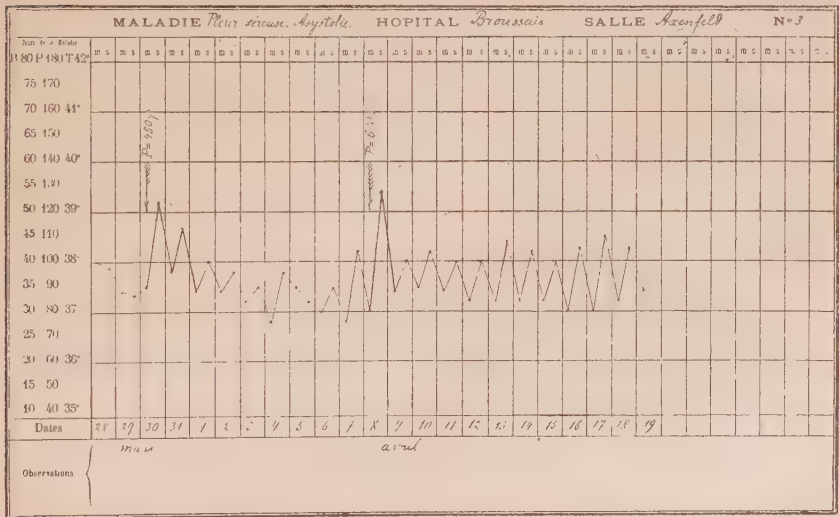
Quant à nos courbes, la première concerne un débardeur entré le 6 décembre 1897, dans le service de M. Faisans. (Courbe I, obs. XII).



La seconde appartient à un malade qu'il nous fut donné d'observer dans le service de M. Dieulafoy, à l'Hôtel-Dieu, salle St-Christophe (courbe II, obs. XIII).



La troisième concerne une malade que nous avons pu observer à l'hôpital Broussais, dans le service de M. Oettinger, grâce à notre ami M. Audistère, interne du service. C'était



une cardiaque avec des antécédents personnels des plus suspects (courbe III, obs. XIV).

Nous avons observé encore, chez 3 autres pleurétiques, des légères élévations thermiques que nous ne reproduisons pas, parce que leur élévation venait immédiatement après une période d'hyperthermie considérable. Nous voulons parler de B... Marguerite, couchée au lit 41, salle Lorrain, à la Pitié ; d'un alcoolique qui occupait, il y a 3 mois, le lit n° 2, à la salle Bouley à Necker (service de M. Barth), et enfin, d'une jeune fille couchée au lit n° 22, du service de M. Rendu, à Necker, morte aujourd'hui et dont nous rapportons plus loin l'observation (obs. VIII) grâce à l'obligeance de M. Rist, interne du service.

M. Kahn, chef de clinique de M. Dieulafoy, avec une extrême obligeance, nous permit de consulter les archives du service, ce dont nous lui exprimons notre vive reconnaissance. Dans les quelques observations qui étaient accompagnées de leurs courbes thermiques, nous y avons vu plutôt une défervescence qu'une ascension de la température.

Nous devons à la vérité de dire, qu'en dehors de cette élévation thermique, nous n'avons vu, chez nos malades, rien d'insolite et digne d'être rapporté.

Les courbes que nous donnons plus haut ont été rencontrées sur une trentaine de malades ponctionnés devant nous ou en notre absence. La température a été prise par le personnel du service.

A quoi est-elle due cette élévation, brusque le plus souvent, lente quelquefois, ordinairement passagère, de la température ? Ne s'agit-il là, que d'une hyperthermie due à l'épanouissement du poumon et au rétablissement consécutif de l'hématose, comme le supposait Vidal ? Y aurait-il une résorption de principes infectieux, comme le voudrait

Mouisset ? Ne s'agirait-il pas d'une poussée granulique comme semblerait le craindre M. Le Damany, en s'appuyant sur les observations de Litten ? N'y aurait-il pas une relation de cause à effet entre la soustraction d'un liquide doué de propriétés bactéricides et sans l'aide duquel les éléments proposés à la défense de l'organisme seront obligés à compter ? Ne serait-ce pas, au contraire, tout simplement un phénomène réflexe du système nerveux central retentissant sur le centre de la thermogénèse et ayant pour point de départ la simple piqure par le trocart ou l'émotion du malade ? (1)

On comprend qu'il soit difficile à répondre *a priori* à ces hypothèses.

Cependant, nous croyons pouvoir éliminer l'élément nerveux. Nous avons pris ou nous avons fait prendre la température chez les ponctionnés, immédiatement après l'opération, et une heure après : la température s'est toujours montrée inférieure à celle du matin ou du soir, qui suivait la ponction, prise à l'heure réglementaire.

L'éclosion de la tuberculose miliaire aiguë, est en rapports intimes avec la résorption rapide ou l'évacuation du liquide pleurétique. C'est l'opinion que Litten défend dès 1879, époque à laquelle il publia dans les leçons cliniques de Volkmann, son premier travail sur cette question. Il y donnait 3 observations, dont nous donnons plus loin la traduction résumée (obs. III, IV et V). Le développement de la granulie a eu lieu immédiatement après la résorption de l'épanchement.

En 1882, dans un autre travail, publié dans les Annales

(1) Bouchard, Fièvre, communication au congrès de Rome 1894.

de la Charité de Berlin (1), il rapporte l'observation d'une femme (obs. II) chez laquelle la granulie survient après une évacuation de 4 litres d'un liquide séro-fibrineux. Il y ajoute encore une autre observation qui lui a été envoyée de Stettin (obs. VI).

Dans ces 3 dernières observations, comme dans les précédentes, il attribue la granulie à la décompression brusque des vaisseaux et du poumon jusqu'alors comprimés par un épanchement plus ou moins considérable. L'absorption par voie sanguine ou par voie lymphatique « du virus spécifique » — le bacille de Koch n'était pas encore découvert au moment où le travail de Litten a été écrit — lui paraît probable. Il invoque la loi de Buhl d'après laquelle la granulie est une maladie de résorption et l'envahissement de l'économie par le virus se ferait par la circulation. En constatant la présence de granulations dans le canal thoracique, fait déjà observé par Ponfik, il a tendance à croire que la propagation de la tuberculose s'est faite par voie lymphatique.

Litten, dans ce travail, sans se prononcer nettement contre la thoracentèse, proscrit, par crainte de la granulie, l'évacuation complète de tout le contenu pleural, comme il l'avait fait.

Dans le même ordre d'idées, Tapret a publié, en 1885, dans les Archives générales de médecine, une observation de granulie survenue à la suite et peut-être sous l'influence de la thoracentèse (obs. I) chez un individu présentant le schème de congestion du professeur Grancher. Tapret avait pratiqué d'abord une évacuation de 3 litres et une deuxième, à

(1) Über die Entwicklung acuter Miliartuberculose nach stürmischer Resorption oder künstlicher Entleerung pleuritischer Exsudate Charité-Annalen, 1882 (p. 191, 198).

quelques jours d'intervalle, de 1500 gr. de liquide, après laquelle ont éclaté des symptômes de la granulie.

En 1892, Dreyfus-Brissac et Bruhl, dans leur livre sur la « Phtisie aiguë » signalent l'observation de Charrier, communiquée la même année, à la Société anatomique, et ayant trait à un empyème spontané, suivi d'une généralisation granulique. Ayant connaissance des faits publiés par Litten, ils déclarent ne recourir, pour ce motif, à la thoracentèse qu'en cas d'urgence dans les pleurésies suspectes (p. 71) et ils ajoutent, dans le chapitre du traitement... « Nous croyons fermement que l'usage immodéré que l'on fait aujourd'hui de la ponction, surtout dans les milieux noso-comitiaux, n'est point étranger à la fréquence et à la gravité de la tuberculose post-pleurétique observée à l'hôpital » (p. 189).

Nous avons trouvé dans les leçons cliniques de M. le professeur Grancher, relatée l'observation d'une granulie ayant subi 3 ponctions, mais M. Grancher s'est abstenu de toute considération quant à ses rapports avec la ponction.

Enfin, M. Galliard, dans une leçon clinique, (1) à l'occasion d'une malade morte dans son service et à l'autopsie de laquelle il constata la parfaite intégrité du poumon gauche comprimé par un épanchement, contrastant avec les granulations de l'autre, attire spécialement l'attention sur les faits rapportés par Litten et Tapret.

De l'étude de ces faits, il arrive à la conclusion de ne pas *taquiner* les pleurésies tuberculeuses. « Je dis qu'en présence d'un épanchement pleural *incommode*, vous ne pouvez pas vous abstenir ; vous avez la main forcée, la thoracentèse s'impose, mais redoutez la phtisie aiguë qui va peut-être succéder à votre intervention. »

(1) Pleurésies providentielles, Sem.médicale, 1897, p. 214.

c). *A longue échéance.* — Enfin, on a accusé la thoracentèse de provoquer la *purulence* de l'épanchement séro-fibrineux. Sans doute, la purulence a pu se voir avant l'antisepsie actuelle. Aujourd'hui, la thoracentèse faite dans des conditions d'antisepsie parfaite, ne mérite plus ce reproche « et si la transformation a lieu, ce n'est pas en tout cas l'opération qu'il faut incriminer, c'est l'opérateur ». (Dieulafoy.)

Cependant des observations de sujets ayant donné à une première ponction du liquide séro-fibrineux et à une deuxième séro-purulent ne manquent pas. Mais ici on a ponctionné en deux périodes différentes une pleurésie en évolution. M. Dieulafoy, se basant sur un certain nombre d'observations personnelles, soutient que cette transformation purulente est facile à prévoir. Pour lui, tout épanchement pleurétique ayant plus de 5.000 globules rouges par millimètre cube évolue fatalement vers la purulente.

Kelsch et Vaillard l'attribuent à la fonte des tubercules.

Pour M. Péron, l'empyème tuberculeux est dû à la faillite des moyens de défense de l'organisme. « Dans les infections tuberculeuses sévères des séreuses, dit-il, l'infection bacillaire prend le dessus sur les éléments défensifs ; la pleurésie après avoir été séro-fibrineuse ou hémorrhagique devient spontanément et sans intervention aucune d'agents microbiens étrangers, séro-purulente, puis purulente. On arrive ainsi progressivement à l'empyème tuberculeux ». (p. 75.)

S'il était certain qu'une pleurésie séro-fibrineuse sévère devait aboutir un jour à l'empyème, on peut se demander si l'évacuation du liquide pleurétique ne pourrait pas l'empêcher. Mais la thoracentèse, nous le savons, n'agit que sur l'exsudat, c'est une opération palliative et rien de plus. Elle n'a aucune action curative sur l'agent causal de l'infection

Le liquide parti, — son signe révélateur, — l'agent subsiste et c'est là qu'est tout le danger.

Nos efforts doivent donc tendre à empêcher l'évolution d'un agent pathogène greffé dans notre organisme.

Un autre reproche est formulé contre l'évacuation trop hâtive de l'épanchement par M. Le Damany. C'est en enlevant un liquide qui servait de couche isolatrice entre les deux feuilletts pleuraux, de permettre, de favoriser l'extension de la tuberculose de la plèvre « où elle est éminemment curable vers le poumon où elle l'est beaucoup moins. » Pour lui, le médecin doit plus s'appliquer à guérir la pleurésie, qu'à éviter la propagation de la tuberculose vers le poumon. « C'est peut-être en laissant la nature agir avec ses propres ressources et surtout en ne la contrecarrant pas, qu'il réussira le mieux dans la plupart des pleurésies ».

Pour toutes ces raisons ou pour d'autres, ainsi que nous le verrons un peu plus loin, divers cliniciens s'abstiennent complètement de la thoracentèse chez les sujets nettement tuberculeux.

Mouisset, médecin des hôpitaux de Lyon (1), exprime l'avis de ne pratiquer, chez les sujets manifestement tuberculeux, que la thoracentèse palliative. En cas de doute cependant, en absence de certitude, en ce qui concerne la nature de l'épanchement, il croit que le malade peut bénéficier de la thoracentèse.

Tel n'est pas l'avis de Montagnon, auteur d'un article sur la thoracentèse publié dans la « Loire Médicale » (1894). En relatant l'histoire de deux malades atteints de pleurésie tuberculeuse avec petites lésions pulmonaires, chez lesquels

(1) Le Damany. Thèse de Paris, p. 47.

il a observé une aggravation de l'état général et local après la thoracentèse, il dit qu' « il est préférable de s'abstenir de ponctionner..... à moins que la quantité du liquide ne crée une indication urgente d'intervention ».

Il va plus loin encore. Alors même qu'il n'y aurait que des doutes sur l'origine tuberculeuse d'un épanchement, signe d'une tuberculose à l'état latent, il ne pense pas que la thoracentèse pourrait avoir une action utile, employée à titre curatif.

S'appuyant sur la pratique de Leudet (de Rouen), Montagnon déclare que la mort subite par abondance de l'épanchement ne se voit que chez les cachectiques présentant un mauvais état général. (Nous nous sommes expliqués ailleurs sur ce qu'il faut en penser). La résorption de l'épanchement se fait un peu plus lentement, la tuberculose paraissant exercer un retard sur elle. Mais la thoracentère, elle-même, n'a pas plus de prise dans les cas rebelles. Le liquide ponctionné « se reforme très vite, d'autant plus vite qu'elles sont plus répétées; la cause de l'épanchement, le tubercule ne pouvant subir, de par l'intervention aucune modification capable d'en provoquer le retour à l'état fibreux, et par suite, d'en annihiler l'influence nocive. »

Pour un grand nombre de cliniciens, l'épanchement que l'on cherche ainsi à éloigner et au prix des accidents dont nous venons de parler, est non seulement pas nuisible, mais utile aux lésions sous-jacentes chez les tuberculeux avérés. Il semble que l'idée défendue autrefois par Trousseau qui considérait l'épanchement comme ayant une action funeste sur l'organisme en permettant la pullulation des tubercules dans le poumon comprimé et mis ainsi en état de moindre résistance, il semble, disons-nous, que cette idée perde du terrain.

Laënnec avait déjà remarqué que tant que l'épanchement existait, la diathèse restait stationnaire, et si l'épanchement venait de disparaître rapidement l'affection primitive reprenait sa marche (1) en avant.

Cornil et Hérard, Pidoux défendaient la même théorie, et pour les premiers, l'épanchement leur « paraît de nature à enrayer la maladie par suite de la compression à laquelle est soumis le poumon et de la non vascularité de l'organe qui en est la conséquence ». (p. 577.)

M. Lépine, d'après Monisset, son élève, a remarqué depuis longtemps et insiste souvent dans son enseignement sur les lésions tuberculeuses moins avancées que présente un poumon qui a été comprimé par un épanchement pleurétique ancien, en comparaison avec le poumon du côté opposé.

Quoi qu'il en soit de cette action *retardante* de l'épanchement sur l'évolution d'une tuberculose chronique cliniquement constatable, M. Grancher, dont l'opinion est de si grand poids en matière de phtisiothérapie, croit la tuberculose à début pleural comme une « des formes spontanément curables » (2).

Dans ses leçons cliniques recueillies par notre maître, M. Faisans, en parlant des deux phases de cette forme de tuberculose : phase pleurale et phase pulmonaire, il dit : « Sauf chez les malades où les phases se suivent sans interruption, ce qui est rare, on constate, pendant la convalescence de la pleurésie, une véritable amélioration des forces et une *tendance naturelle* à la guérison » et il ajoute un peu plus loin : « Beaucoup d'anciens pleurétiques ont cicatrisé ou sclérosé leurs tubercules naissants et sont rentrés

(1) Cornil, Herard, Hanot, p. 577.

(2) Grancher, Bulletin médical, 1895, p. 949.

dans le groupe de ces « tuberculeux sans le savoir » qui meurent dans un âge avancé de tout autre chose que de la phtisie. » (p. 315).

Nous terminerons avec la citation suivante, empruntée à M. Letulle et qu'on ne saurait trop longuement méditer : « Quelle que soit la forme anatomique des lésions, et quelles que graves que puissent être ultérieurement les conséquences, il ne faut pas perdre de vue cette notion que toute pleurésie, consécutive à n'importe quel degré de la tuberculose pulmonaire, est une manifestation réactionnelle de l'organisme, un véritable effort vers la guérison » (1).

Rôle de l'épanchement.

Quelle est la part de l'épanchement dans tous ces phénomènes? Par quel mécanisme, en vertu de quelles propriétés la tuberculose pleurale subit-elle cette régression que les cliniciens aussi bien que les anatomo-pathologistes sont presque unanimes à lui reconnaître? L'épanchement agirait-il sur elle par des propriétés microbicides propres? Faut-il au contraire attribuer cette action favorable à un rôle purement mécanique joué par l'épanchement?

C'est ce que nous nous proposons d'étudier dans ce chapitre.

M. Talamon, dans un article « *Sur les pleurésies d'autrefois et leur bénignité* » (2) a, en 1892, le premier, en France, attribué une propriété *bactéricide* à l'exsudat pleurétique, « comme en possède le sang et le sérum humains, d'où il dérive directement. » « Au reste, ceci n'est pas une pure hypothèse et Büchner a démontré que la sérosité pleu-

(1) Letulle, Anatomie pathologique, p. 419.

(2) Talamon, Médecine moderne, 1892, p. 239.

rale possède cette propriété bactéricide pour divers microbes. » M. Péron a suivi M. Talamon dans cette voie en prenant le mot *bactéricide* « dans son sens le plus large » et il s'avoue tenté de lui attribuer l'absence des lésions produites par les microbes retrouvés dans les cultures.

Qu'est-ce donc avant tout que cet exsudat pleurétique?

Nous avons déjà vu, que pour G. Sée, c'est le plasma-sanguin tout entier dont il ne diffère que par plus d'eau, un liquide fortement albumineux plus fibrineux, plus chargé de leucocytes, mais moins hydropirique que tous les autres épanchements. Pour M. Péron, c'est du sérum sanguin plus ou moins modifié et dont la sortie s'effectue au fur et à mesure de la diapédèse leucocytaire (1). Chimiquement, il n'a pas exactement la constitution du sérum sanguin, ni du liquide de l'œdème, ni sérum lymphatique (Letulle). Voici, d'ailleurs, sa composition chimique, d'après Lemoine :

Densité : 1012-1029.

Sels minéraux : 7 à 10 gr.	{ Chlorure de sodium. Carbonate de soude. Phosphate de soude.
Matières organiques : 50 à 60 gr.	{ Biliverdine. Glycogène. Urée et acide urique. Corps gras. Cholestérine. Albumine 10 à 15 o/o. Fibrine (les pleurésies tuberculeuses contiennent moins que les autres).
Tuberculine	
Eau : 1,030 gr. o/o.	

C'est donc du sérum sanguin modifié et très dilué, ayant en plus de la tuberculine.

(1) Péron, p. 81. Thèse de Paris, 1896.

Or, les premières expériences de Büchner (1) (1889), dont M. Talamon invoque le témoignage, n'ont porté que sur du sérum de chiens, de lapins et de cobayes. Dans aucune des publications dont nous avons eu connaissance, et dans lesquelles il s'est occupé de cette question, il n'a été parlé d'expériences faites à l'aide de liquide pleurétique. En 1892, il a démontré l'état bactéricide du sérum humain cette fois-ci, à l'égard du bacille d'Eberth, du bacille virgule, comme précédemment il l'avait fait pour celui des animaux à l'égard du charbon, du bacillus subtilis, du staphylocoque doré. Mais, nous le répétons, nous n'y avons rien rencontré qui puisse de près ou de loin avoir trait au fait dont parle M. Talamon.

Par contre, nous avons vu qu'un autre auteur allemand, Hahn, s'est occupé d'obtenir des exsudats pleuraux chez le lapin, très riches en leucocytes qu'il tuait par le gel et le dégel et arrivait ainsi à démontrer que ce liquide était plus énergiquement germicide à l'égard du staphylocoque doré et du bacille d'Eberth que le sang défibriné et le sang du même animal. Ses expériences lui permirent de conclure que le pouvoir microbicide ne dérive pas de matières provenant de la destruction des leucocytes, mais de matières sécrétées par eux (2).

Cependant, cette action microbicide semble n'être pas une simple vue d'esprit. L'exsudat pleurétique paraît être d'autant plus virulent pour le cobaye qu'il est extrait plus

(1) Büchner. Münchener Med. Woch, 11 juin 1889, p. 415.

— » Ibid. n° 34, p. 590, 1889.

— » Zeitschrift f. Hyg. IX, 1891.

— » Hygienische Rundschau, I, 9, 1891.

— » Münch. med. Woch, p. 119, 1892.

(2) M. Hahn (Archiv. f. Hyg XXV, Über die Beziehungen der Leucocyten zur bactericiden Wirkung des Blutes.

près du début de l'exsudation. D'autre part, depuis l'observation de Sacaze, l'on sait que les microbes, après avoir été trouvé à une première ponction, peuvent être absents à la seconde. Le microbe en question ici est le staphylocoque et son absence a été constaté à la seconde ponction faite trois jours après la première (1).

Ce liquide crée-t-il ainsi chez un individu résistant un milieu impropre au développement ultérieur des microbes ? jouirait-il autrement dit de propriétés thérapeutiques ?

M. Péron, sans se dissimuler la difficulté du problème, a essayé de répondre à cette grosse question par les deux expériences suivantes.

Il s'est adressé au chien, parce que, en se servant de l'infection sanguine, on peut, chez cet animal, reproduire des formes de tuberculose assez régulières et évoluant à peu près dans le même laps de temps.

Il recueillit, avec toutes les précautions nécessaires, 490 gr. environ du liquide séreux qui surnageait le caillot d'une pleurésie tuberculeuse et l'injecta dans le péritoine d'un chien de 7 à 10 kilogrammes. — Il inocula ce chien au même moment, par la voie sanguine, avec un centimètre-cube d'émulsion forte d'un bacille de Koch virulent.

Or, le témoin mourut avant l'autre chien, celui qui avait reçu le sérum pleural.

« Nous serions donc tenté d'émettre cette conclusion que le sérum pleural jouit de propriétés curatives faibles à l'égard de l'infection par le bacille de Koch » (2).

Que prouvent ces expériences et qu'est-on en droit d'attendre ? L'expérimentation seule pourra répondre et sa voie est ouverte.

(1) Nouveau Montpellier Médical, 1893, p. 325.

(2) Péron. Thèse de Paris, p. 82.

« Si les propriétés thérapeutiques du liquide des pleurésies séro-fibrineuses était un fait définitivement acquis, ce fait permettrait en particulier de comprendre pourquoi bon nombre de cliniciens regardent comme contre indiqué la ponction des épanchements pendant la période fébrile ; seule l'abondance du liquide doit alors forcer la main. Ils prétendent qu'on s'expose en ponctionnant trop tôt, à prolonger la durée de l'affection ; ils ne croient l'intervention indiquée qu'après la chute de la température, lorsque le liquide persiste et pour éviter des besoins pulmonaires secondaires par compression. Peut-être n'est-il pas, en effet, indifférent de laisser dans l'organisme une humeur resorvable facilement si celle-ci jouit de propriétés curatives ? (p. 83). »

Nous avons vu, d'autre part, que M. Grancher et M. H. Martin craignant justement cette résorption d'un liquide contenant de la tuberculine, recommandent son évacuation.

Nota. — La rédaction de notre chapitre relatif au rôle bactéricide de l'épanchement était terminée lorsque dans la « Presse médicale », du 11 juin, parut un article de M. Paul Courmont (de Lyon) intitulé : « Séro-diagnostic des épanchements tuberculeux. »

Nous y avons lu que M. Courmont, sous la direction de M. le professeur Arloing, a fait depuis deux années des recherches tendant à démontrer le pouvoir bactéricide et le pouvoir agglutinant des épanchements tuberculeux des séreuses sur le bacille de Koch. Voici d'ailleurs les conclusions résumées de la communication à la Société de Biologie :
1^o Les sérosités pathologiques humaines non tuberculeuses ne sont pas bactéricides pour le bacille de Koch, constituant au contraire un milieu de culture favorable pour celui-ci. Ces mêmes sérums ne sont pas agglutinants pour le même

M. Le Damany attribue à l'épanchement un *rôle mécanique*. La sérosité pleurale en s'interposant entre les deux feuillets pleuraux, réalise l'immobilité nécessaire aux deux feuillets, éloigne aussi toute cause d'irritation ou de propagation de lésions locales. « Comme les lésions tuberculeuses ne sont que très imparfaitement organisées, comme elles peuvent consister seulement en cellules géantes isolées ou en amas peu volumineux de cellules embryonnaires, on comprend que, quand l'organisme reprend le dessus, la guérison puisse être rapide, d'autant plus rapide que la plèvre, dans ces conditions, est un milieu peu favorable au bacille » (p. 45).

bacille, à partir d'un certain degré de dilution; 2° au contraire les épanchements tuberculeux humains de la plèvre ou du péritoine sont bactéricides à des degrés variables, suivant les cas, pour le bacille tuberculeux qui ne pousse que faiblement dans ces liquides purs ou à certain degré de dilution. Ils sont également agglutinants pour ce bacille, soit pour les cultures développées en bouillon glyciné et auxquelles on ajoute ces sérums à des titres variables, comme pour le séro-diagnostic typhoïde.

L'auteur pense qu'on pourrait, pour le diagnostic de la tuberculose des séreuses substituer, aux procédés infructueux ou difficiles de recherches ou d'inoculation du bacille de Koch de ces épanchements, cette méthode de séro-diagnostic. Cette méthode est de date trop récente pour qu'on puisse la juger : elle n'a point encore subi l'épreuve du contrôle. Toutefois, puisque ces recherches concordent avec ce que nous a appris l'expérimentation, nous les enregistrons avec grand plaisir.

B) *Pleurotomie*

L'incision précoce de la plèvre dans les épanchements séro-fibrineux a été conseillée aussi, surtout quand l'épanchement est considérable.

Alb. Wilson (de Leytonstone) (1) a fait part, à la Société médicale de Londres, de 3 cas dans lesquels il a pratiqué cette opération avec 3 succès. Dans les deux premiers cas, le retour de l'expansion pulmonaire fut singulièrement rapide et la guérison serait survenue en quelques jours. Le 3^e cas concerne une jeune femme atteinte à la suite d'une influenza et atteinte consécutivement d'une pleuro-pneumonie. L'incision fut faite quand elle était presque moribonde : 48 heures après le poumon avait repris son expansion et le 4^e jour on ferma la plaie. Malgré une pneumonie du côté opposé, la malade guérit.

S. West fait des réserves sur l'opportunité d'une pareille opération, arguant de la fréquente transformation purulente d'un épanchement séreux après incision pleurale.

Par contre, Howard Marsh appuie la proposition de Wilson, jugeant par analogie avec ce qui se passe dans les autres séreuses ouvertes et lavées en cas d'inflammation aiguë et qui guérissent rapidement.

Le siphon, délaissé par M. Potain après l'invention des appareils aspirateurs, repris par Tachard (de Montauban) en 1875, trouve encore en 1880 (2) des partisans à l'étranger, entre autres Friedler (de Dresde).

D'après M. Muselier, M. Duguet continue à faire usage de son siphon.

(1) British, Méd. Journal, 2 nov. 1845.

(2) Dictionnaire Déchambre, art. Pleurésie, p. 78.

Vers 1880, Kogerer (de Vienne) a proposé le procédé de thorententèse assez singulier consistant à faire passer l'épanchement pleural dans le tissu cellulaire sous-cutané environnant. Il se sert d'un trocart dont la canule présente un orifice latéral par lequel l'exsudat passe de la plèvre dans le tissu cellulaire sous-cutané où il est résorbé.

C). *Injectons intra-pleurales*

Si depuis les temps les plus reculés, il est fait mention dans les ouvrages de médecine, des *injections intra-pleurales*, comme moyen de traitement des épanchements de la plèvre, ce n'est que depuis quelques années seulement qu'on parle seulement de cette méthode de traitement dans les pleurésies séro-fibrineuses.

Ce fut la conséquence logique des connaissances modernes sur les maladies infectieuses. On voulut agir localement partout où l'on soupçonnait une infection. « N'est-il pas rationnel, en effet, dit Fernet (1), de chercher à attaquer et à détruire sur place, quand cela est possible, les foyers infectieux, pour éviter qu'ils n'envahissent d'autres portes de l'économie ou qu'ils ne jettent dans la circulation des principes toxiques? »

M. le professeur Potain paraît avoir été le premier dans cette voie. En 1888 (2), en effet, il tenta le traitement des épanchements consécutifs au pneumo thorax par injections de l'*air stérilisé*. Le professeur Renaut, de Lyon, l'y suivit, en publiant une observation d'épanchement du même genre traité par des injections de liqueur de Van Swieten (3), et il

(1) Soc. méd. des hôp. 1889, p. 342.

(2) Bull. de l'Ac. de méd. 1888, 24 avril.

(3) Gaz. médicale, 9 juin 1888,

cite encore le cas d'une pleurésie séro-fibrineuse, traitée de la même manière.

Vinrent ensuite les observations de Moizard (1), Bouchard, de Juhel-Renoy, mais c'est surtout Fernet qui contribua à l'étude de cette question. Chez tous ces pleurétiques il se servit de la liqueur de Van Swieten (de 5 à 7 gr. 50 de la liqueur par injection) et il en concluait que c'était là « une médication d'avenir ».

En 1893, dans une deuxième communication, Fernet (2) rapporta d'autres observations encore de pleurésies séro-fibrineuses, traitées avec succès par des injections intrapleurales d'eau *iodo iodurée* (8 cc. de la solution suivante : Iode 1 gramme, IK 4 grammes 1, eau filtrée et bouillie, 35 grammes) et d'eau naphtholée.

Cette même année, Sarrouy (3), élève de notre maître M. Faisans, rapportait dans sa thèse un cas de pleurésie séro-fibrineuse où, après la soustraction de 1500 grammes de liquide pleurétique, on injecta, à la température du corps, 20 grammes de liqueur de Van Swieten, additionnée de 80 grammes d'eau filtrée et bouillie. L'exsudat se reproduisit 3 jours après, mais la résorption s'effectua 20 jours après l'injection.

Les autres observations concernent des pleurétiques avec état général infectieux (typhiques).

M. Faisans nous dit s'être servi avec succès, dans quelques pleurésies enkystées.

On s'est servi encore de *teinture d'iode*, de *chloral*, et M. H. Martin propose l'*eucalyptol* dont la puissance antiseptique lui paraît très grande. Il conseille l'injection, après

(1) Bull. de la Soc. méd. des hôp. 1888, p. 348.

(2) Bull. de la Soc. méd. des hôp. 1893, p. 707.

(3) Thèse de Paris, 1883.

soustraction d'une quantité égale d'exsudat, de 10 à 30 grammes d'une solution d'eucalyptol à 1 p. 500.

Partant du même principe et cherchant avant tout à éviter la congestion du poumon qui peut survenir quelquefois après l'évacuation de l'exsudat pleurétique, le professeur Lawachew (1) a imaginé et appliqué chez l'homme, après l'avoir longuement expérimenté chez l'animal, une méthode de traitement qui porte aujourd'hui son nom.

Elle consiste à injecter tout simplement, au fur et à mesure de la soustraction de l'épanchement pleurétique, une quantité égale de sérum artificiel.

Le professeur Lewachew estime que, par sa méthode, il réduit au minimum la pression intra-thoracique, qu'elle permet d'extraire tout le liquide pleurétique, enfin qu'elle agit très favorablement sur l'inflammation pleurale.

Ses résultats furent communiqués au X^e congrès international de Berlin.

Le professeur Maragliano (2) a essayé cette méthode sur 8 de ses malades et il a trouvé chez tous « absence de douleur après la ponction, sensation de bien-être même, les malades, après la ponction, ne ressentaient aucune gêne dans la respiration, quoique la quantité du liquide injecté fut égale à la quantité du liquide soustrait ». (Citation par Lecœachew.)

Chez 3 de ces malades, le liquide s'est complètement résorbé, chez les 5 autres, il a été nécessaire de renouveler la ponction.

Enfin Demtchenko (3) chargé de faire un rapport sur le

(1) Vrach, n° 46, 1896.

(2) Lezione di Chiusura, 1891-92.

(3) Vrach. 1896, p. 648.

procédé du professeur Lewachew au congrès des médecins russes tenu à Kief, donne le résultat de cinq pleurésies qu'il eut à traiter par cette méthode, dont 3 étaient séro-fibrineuses et les deux autres purulentes. Dans les trois premiers cas, il obtint la guérison, mais dans les deux dernières pleurésies purulentes, l'échec fut complet, ce qui amena Demtchenko à dire : 1° Qu'il semble difficile d'attendre *a priori* une action décongestive de la solution de NaCl, attendu que sa principale qualité est de ne pas irriter la plèvre ; 2° Qu'il ne faut pas attendre de la dilution de l'épanchement l'accélération de la résorption, qui dépend bien plutôt de l'épanouissement du poumon, de la perméabilité des vaisseaux et des lésions qui ont provoqué et entretiennent l'exsudation, que de la densité de l'exsudat.

Disons à la fin de ce chapitre, que M. Gérard (1), aide d'anatomie de Lille, propose théoriquement, de traiter les pleurésies et les péricardites séro-fibrineuses par injection du suc gastrique dans la plèvre ou le péricarde. Cette conception théorique s'appuie sur les expériences de Strauss et Würtz qui ont observé la destruction complète du bacille de Koch, au bout de 36 heures de contact avec le suc gastrique.

M. le professeur Debierre à qui Gérard a fait part de son hypothèse et qui l'a encouragé à la soumettre à ses confrères, lui a fait remarquer qu'à l'instar du suc de *carica papaya* et la *papaine* qui digèrent la fibrine, et qui ont été essayés pour dissoudre des fausses membranes diphtériques, le suc gastrique pourrait être, peut-être, préconisé dans le même but pour la plèvre.

(1) Considérations théoriques sur le traitement de l'exsudat fibreux et de l'épanch. de la pleur. et la péricardite.

Bull. gén. de thérap., 1895, p. 66.

III. TRAITEMENT CAUSAL

A). *Sérothérapie.*

Cette méthode, appliquée chez l'homme pour la première fois par Gilbert (1) (de Genève) et communiquée au Congrès de Rome de 1894, a eu pour point de départ la communication de Debove et Renault (2) faite à la Société médicale des hôpitaux le 24 juillet 1891.

M. Debove avec M. Rémond (de Strasbourg) avaient antérieurement démontré que l'épanchement pleurétique, de provenance tuberculeuse, contenait des produits analogues, sinon identiques à ceux que Koch a désignés sous le nom tuberculine.

MM. Debove et Renault prirent de l'exsudat péritonéal chez un malade atteint de péritonite tuberculeuse et en injectèrent à diverses reprises, après l'avoir stérilisé, 10 c. c. dans le tissu cellulaire de la fesse. Ils constatèrent une réaction générale de l'organisme avec poussées fébriles très accentuées, bientôt suivies de régression de l'exsudat.

Une autre expérience portait sur un sujet atteint de lupus et de pleurésie séro-fibrineuse, chez lequel ils firent huit injections de 10 et 20 c. c. chacune. Le lupus paraît avoir passé par des stades de régression d'autant plus remarquables que la quantité de liquide injecté était plus grande.

M. Gilbert (de Genève) eut l'idée d'essayer ce liquide organique dans les cas de pleurésie tuberculeuse, en injectant dans le tissu sous-cutané avec la seringue de Pravaz 1 c. c. de l'exsudat.

Au Congrès de Rome, il communiqua les résultats de vingt-un malades traités par cette méthode : « La plupart des malades n'ont reçu que deux injections à un ou deux

(1) Semaine médicale 1894, p. 163-164.

(2) Debove et Renault, Société médicale des hôpitaux 1891, 24 juillet.

jours d'intervalle. Chez tous ces patients, le début de la maladie remontait à moins de huit jours. Deux fois l'injection n'a produit aucun résultat et aucune modification. Dans tous les autres cas, l'injection de l'exsudat a été suivie d'une réaction générale plus ou moins forte, avec une élévation de température ayant variée de 38°5 à 40°. A partir du jour de l'injection, on constate la diminution de l'épanchement pleurétique. Peu à peu, les symptômes s'atténuent, l'état général s'améliore et, en dix jours, on obtient une résorption complète de l'exsudat.

« Dix-neuf malades sur vingt-et-un ont réagi et chez tous le traitement a eu une action favorable sur la marche de la maladie.

» La durée habituelle de la pleurésie est beaucoup plus longue ; d'après la plupart des auteurs, ce n'est guère qu'à la fin de la troisième semaine que l'on observe une diminution du liquide.

« Or, tous les malades que j'ai observés ont guéri complètement dans l'espace de quelques jours à trois semaines. »

Au même Congrès, Scarpa relate neuf cas de pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse, qu'il a traité par la méthode de Gilbert, en injectant de 1 à 10 ou même 12 c. c. Sur ces neuf cas, il a eu six guérisons complètes de la pleurésie et trois succès. Cet auteur signale que chez ses trois derniers malades les injections de liquide pleurétique exercèrent une action favorable sur les lésions tuberculeuses concomitantes (1).

En lisant ces communications, on croirait se trouver en présence du traitement presque spécifique de la pleurésie, malheureusement, M. Audouin (2), qui a fait sur ce sujet une excellente thèse, a obtenu sur six malades six résultats abso-

(1) Scarpa, Semaine médicale 1896, p. 443.

(2) Audouin, Thèse de Bordeaux.

lument négatifs. Pour lui, cette méthode ne devrait pas être employée, « car aucun de nos malades, à qui on a fait jusqu'à trois injections, n'a été amélioré. »

C.) *Traitement diétético-hygiénique.*

La tuberculose pleurale est, suivant l'expression de M. le professeur Grancher, une tuberculose *fermée*. C'est donc une de celles qui constituent le moins de dangers pour l'entourage, c'est aussi celle, nous l'avons déjà dit à maintes reprises, qui offre le plus de chance de guérison. Ayant par elle-même une tendance *naturelle* vers la guérison, la tâche du médecin est rendue plus facile et moins ingrate, surtout s'il intervient de bonne heure.

D'après M. Landouzy, 6 sur 10 des tuberculeux, qui viennent mourir à l'hôpital, sont des anciens pleurétiques — anciens pleurétiques qui n'ont pas eu la bonne fortune de finir, comme ces « tuberculeux sans le savoir » de M. Grancher, qui meurent, dans un âge avancé, de bien autre chose que de la phtisie.

Mais à côté de ces pleurétiques, il en est d'autres qui guérissent ou qui meurent ailleurs qu'à l'hôpital.

Le nombre de ceux qui guérissent, souvent sans aucun traitement, est considérable. Tous les cliniciens s'accordent à le reconnaître. Quelques-uns même n'invoquent-ils pas cette guérison comme preuve de leur origine *a frigore*?

Il est présumable que le nombre des tuberculeux dont parle M. Landouzy et la part qui revient à la mort par tuberculose chez les seconds baissera rapidement quand on prendra pour principe d'imposer le traitement diétético-hygiénique à tout pleurétique ayant un épanchement séro-fibrineux dont on n'arrive pas à placer l'origine ailleurs que dans la tuberculose. Et notre maître, M. Faisans, n'a garde

de recommander le séjour à la campagne à tout pleurétique de cette catégorie qui quitte son service.

Le pleurétique tuberculeux est généralement un individu encore solide, ayant bon appétit et bon estomac. Quand la période aiguë de sa phlegmasie aura passé, le pleurétique ne pourra que profiter d'un séjour dans un endroit sain, à la campagne, et aidé par une alimentation appropriée, mener finalement à bien l'effort déjà fourni par la nature.

« L'efficacité du traitement général et local est ici très efficace, » dit M. Grancher (1).

On permettra ainsi à des milliers d'individus, peu touchés en somme, de guérir définitivement. En les rendant trop tôt à la ville et à leurs occupations, et surtout en les gardant à l'hôpital, on les force à perdre ce qui leur reste de santé et on en fait des tuberculeux avérés à brève échéance.

« *Le traitement de la tuberculose ne se formule pas ; il s'enseigne*, dit M. Grancher, en parlant du traitement de la tuberculose pulmonaire. Et le médecin n'apportera jamais trop de soin, de tact et d'autorité à l'exposé détaillé, très détaillé, de ce que doit faire un tuberculeux qui veut guérir. Certes, l'indication générale est toujours la même, puisque le but à atteindre c'est le relèvement de l'organisme par l'hygiène alimentaire et respiratoire ; mais chaque malade a besoin d'abord que le médecin fasse sa conviction et oriente son esprit vers cette méthode thérapeutique, si simple en apparence et si modeste qu'elle laisse d'abord incrédule sur son efficacité..... Bref, le médecin *doit instruire* son malade de ce qu'il ignore — et il ignore tout, et l'art de manger, et celui de respirer, et la nécessité de se reposer (2) » (Bull. méd. de 1895. p. 1087).

(1) Grancher, *Maladies de l'app. respiratoire*, p. 315.

(2) Voir *Traitement de la tuberculose*. Bull. médical, 1895 n° 95, 1896, nos 9, 17 et 96, 1897 n° 10.

Grancher. *Maladies de l'app. respiratoire*, p. 359-404.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (1)

Pleurésie avec épanchement considérable. — Thoracentèses. — Phlébie aiguë consécutive. — Emphysème sous-cutané terminal.

A... (Émile), âgé de 26 ans, fort aux Halles, entre le 26 février dans mon service de l'Hôtel-Dieu (annexe), robuste, roux (type vénitien), d'une bonne santé habituelle, il n'a pas d'antécédents héréditaires suspects, n'a fait, à ce qu'il assure, d'excès d'aucune sorte, bien que son travail soit fatigant ; surtout pas d'alcoolisme.

Il entre à l'hôpital pour un point de côté siégeant au-dessous et en arrière du sein droit, pour de l'oppression et pour une toux sèche et quinteuse assez pénible. Depuis deux jours que cela dure, il y a eu à plusieurs reprises de petits frissons laissant après eux du malaise et de la fièvre.

Examen du thorax. — En arrière et à droite, zone de matité s'élevant un peu au-dessus de l'épine de l'omoplate ; en avant et du même côté, cette matité compacte se perçoit jusqu'à la clavicule, et est immédiatement remplacée, presque sans transition, par un léger bruit tympanique. Absence de vibrations thoraciques dans toute la zone de matité, et abolition du murmure vésiculaire. A la limite supérieure de la matité, et dans toute la fosse sous épineuse, souffle doux et voilé, un peu plus marqué à l'expiration, égophonie, pectoriloquie aphone ; sous la clavicule, le souffle et l'égophonie sont à peine perceptibles ; en

(1) Tapret, Archives gén. de médecine, 1895.

revanche, les vibrations thoraciques sont nettement exagérées, et le murmure respiratoire, à l'expiration surtout, a un timbre élevé et rude. C'est dans toute sa netteté le schème de congestion de M. le professeur Grancher : son +, vibrations +, inspiration —.

A gauche, la respiration est normale et forte (respiration puérile ou supplémentaire).

Etat général bon, appétit conservé, digestion facile, ni constipation, ni diarrhée, urine haute en couleur (urine fébrile), ne contenant pas d'albumine.

Diagnostic : Pleurésie aiguë suspecte, survenue, au dire du malade, après un *chaud et froid*.

Traitement : Eau de Sedlitz, macération de 0,20 centigrammes de poudre de digitale. Régime lacté.

Pendant les deux ou trois jours qui suivent, nous ne constatons qu'une chose importante : la température du soir l'emporte de plus d'un degré sur celle du matin et atteint 39° 6.

Le 24, le malade étant plus gêné pour respirer, on décide la thoracentèse. (Trocart moyen passé à la flamme d'une lampe à alcool). Vide fait lentement et progressivement, sans difficulté, sans provoquer un seul accès de toux. On retire 3 litres de liquide citrin, très fibrineux et ne laissant déposer qu'une quantité insignifiante de globules rouges.

Le soulagement est immédiat. Pas de toux dans la journée, pas d'expectoration albumineuse.

La respiration s'étend jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'épine de l'omoplate (inspiration très voilée, expiration rude). Le son a conservé sous la clavicule son timbre skodique. Une certaine quantité de liquide reste encore dans la poitrine.

Lés jours suivants, le mieux persiste, la température est un peu diminuée. Cependant, dès le 26 au soir, un peu de malaise est revenu, épistaxis assez abondante.

La nuit est mauvaise ; agitation, insomnie, dyspnée. L'épanchement s'est, en grande partie, reproduit.

Traitement : 1° Eau-de-vie allemande et sirop de Nerprun, 20 gr.
2° diurétique Gubler, 60 grammes.

Les signes physiques restent sensiblement les mêmes, à droite et à gauche.

2 mars. — Le malade réclame une nouvelle ponction. Cette fois, on ne retire que 1500 grammes de liquide, ce liquide est entièrement semblable au premier.

Dans les deux tiers supérieurs de la poitrine, du côté droit, inspiration faible et saccadée, expiration un peu soufflante, sonorité exagérée, vibrations exagérées. Dans toute la zone de matité un léger souffle a remplacé le murmure vésiculaire. A gauche, la respiration est toujours supplémentaire. Aucun bruit anormal n'est perçu.

La journée se passe bien. Pas d'expectoration albumineuse, quand tout à coup, vers 5 heures, le malade se sent mal à l'aise, comme étourdi, a des bouffées de chaleur. Bientôt surviennent du frissonnement et de la fièvre ; il se plaint à l'interne, M. Hischmann, d'un point de côté assez violent à gauche. La dyspnée est de nouveau revenue. Cherchant la cause de ces phénomènes insolites, M. Hischmann constate que rien n'est changé à droite, mais qu'il y a un foyer de râles crépitants au niveau de la partie moyenne de la ligne axillaire postérieure. *La température, qui était de 37° 8 le matin, au moment de la ponction, est maintenant à 39° 2.* Sinapismes. Julep thébaïque.

Le lendemain 3 mars. nous constatons, sans grande modification de l'état général, les signes physiques suivants :

Du côté de la pleurésie, sonorité légèrement tympanique, dans le tiers supérieur de la poitrine (excepté au niveau de la fosse sous-épineuse). Cette exagération de son est surtout très nette en avant, sous la clavicule.

A la partie moyenne existe une zone de submatité, d'une largeur de trois travers de doigt assez nettement curviligne, à concavité supérieure.

En bas la matité est complète.

Les vibrations thoraciques sont toujours exagérées à la partie supérieure.

La respiration ne s'entend bien qu'en avant ; elle est obscure en arrière dans le premier tiers, on la soupçonne couverte par un souffle

léger au tiers moyen et elle fait défaut dans toute l'étendue du tiers inférieur.

L'inspiration est faible et sans moelleux, saccadée ; sous la clavicule, l'expiration est au contraire forte et presque soufflante.

De la broncho-égophonie existe seulement au niveau du tiers moyen.

La pectoriloquie aphone est difficile à percevoir au niveau de l'épanchement qui reste encore.

Ce qui surtout attire notre attention, c'est le côté gauche qui, jusque-là, n'avait accusé que de la suppléance respiratoire pure et simple, et qui, tout à coup, a présenté des phénomènes insolites.

Le foyer de râles crépitants et sous-crépitanants existe toujours au même point et s'est étendu en faisant la tache d'huile.

A ce niveau, la sonorité au niveau de la poitrine est un peu obscurcie ; les vibrations thoraciques sont légèrement exagérées. Les voix — haute et basse — sont aussi plus retentissantes au centre du foyer.

Au sommet, sous la clavicule, la respiration est plus rude que la veille. Le bruit inspiratoire s'est affaibli, tout en prenant un caractère d'âpreté. L'expiration est ronflante. Les vibrations thoraciques sont très accusées.

En un mot, il est survenu en quelques heures des changements considérables dans tout ce côté primitivement sain.

Les signes de congestion pulmonaire sont incontestables au niveau du point de côté accusé par la malade. — Notons aussi que le soulagement après la ponction n'a pas été sensible et que la dyspnée est toujours grande.

L'état général seul reste bon. La température est sensiblement la même, toujours plus élevée le soir d'un gros degré.

Les jours suivants, jusqu'au 8 mars, la gêne respiratoire augmente progressivement. La toux est devenue fréquente ; l'expectoration de mucosités visqueuses claires et aérées est assez abondante. Le liquide s'est un peu reproduit. Le malade veut une troisième ponction. Celle-ci faite dans les mêmes conditions que les premières, ne donne que 400 grammes de liquide. C'est toujours un liquide de même nature.

Avec plusieurs candidats au Bureau central, nous discutons la nature de cette pleurésie, et, malgré l'état général qui reste bon, nous

appuyons sur les signes fournis par les sommets, et surtout par le sommet du côté sain. Nous tombons d'accord sur la nature tuberculeuse de la pleurésie.

Et pourtant à la suite de la dernière ponction, un mieux semble se produire : la température baisse beaucoup le soir, et, chose remarquable, se rapproche plus de la normale le soir que le matin. Depuis cinq à six jours, nous avons une courbe intervertie.

L'appétit est un peu revenu, et le malade demande autre chose que du lait.

14 mars. — Le malade a plusieurs petits frissons et sent revenir le malaise qu'il a éprouvé après la seconde ponction.

Le 15 au matin, la gêne pour respirer est très grande. Nous trouvons des râles sous-crépitants disséminés dans toute l'étendue du côté gauche ; et, de la façon la plus nette, nous constatons : sonorité tympanique sous la clavicule, diminuée dans la fosse sous-épineuse avec perte notable de l'élasticité. Le murmure vésiculaire est marqué par des râles fins, secs, qui éclatent par bouffées dans tout le sommet. A droite, au contraire, absence complète de râles. L'épanchement paraît ne plus exister. Dans toute l'étendue de la poitrine de ce côté, on entend la respiration, mais très obscurcie. On ne constate plus ni égo-phonie, ni pectoriloquie. Partout aussi, la sonorité est atténuée. Au sommet seulement les signes physiques restent les mêmes.

Les choses restent en l'état jusqu'au 23 mars. A partir de ce moment, la température remonte le soir, et la courbe redevient ce qu'elle était au début, avec des oscillations plus grandes encore. Le matin, on constate 38° et quelques dixièmes, et le soir, plus de 40°. Ces accroissements de température sont précédés de frissonnements et accompagnés de sueurs abondantes.

Le sulfate de quinine reste sans effet, les révulsifs sur la poitrine n'amènent aucun soulagement.

L'état général qui s'était maintenu bon jusqu'alors, commence à décliner : maintenant, avec de la diarrhée, arrivent l'amaigrissement et la perte des forces. Ce n'est pas un effondrement de l'organisme, c'est lentement que le malade s'épuise.

5 avril. — Le malade se plaint de céphalalgie et de dysphagie

(sécheresse considérable et douleur vive de l'arrière gorge). On n'y constate que de la rougeur et un état vernissé de la muqueuse. La langue, qui était restée humide et légèrement saturale, est couverte d'un enduit blanc jaunâtre très épais. Les lèvres bleuissent; toute la face a une coloration violacée. Les extrémités des doigts semblent s'élargir, et les ongles s'incarnent — c'est l'anoxémie qui commence.

Le 10, le malade est asphyxiant : visage couvert de sueur froide. Respiration haletante, voix entrecoupée et voilée. Pouls misérable et désordonné. Toux convulsive paroxystique.

Traitement : ventouses, piqûres à l'éther, cordial. Soulagement rapide; épistaxis abondante dans la journée. On continue les injections d'éther trois fois par jour et les accidents graves d'asphyxie sont éloignés. La chaleur qui avait un instant baissée est revenue.

Le 13, la face est un peu bouffie; le malade est agacé par une sensation de corps étranger qui, dit-il, le gêne pour avaler et pour respirer. Rien n'est apparent extérieurement; rien d'anormal ne paraît exister dans la gorge. En posant l'oreille pour ausculter, nous sentons une crépitation emphysémateuse sous-cutanée. Cette crépitation n'existe que du côté gauche, et nous remarquons que c'est toujours sur le côté droit que le malade reste couché. Même emphysème au bras gauche. Nous rappelant les expériences de Billroth, nous étions prêt à incriminer la piqûre d'éther. Nous faisons d'autres piqûres aux membres inférieurs, et le lendemain rien n'existe de ce côté. Seul l'emphysème du tronc, de la face, des bras, est devenu considérable.

Peu à peu, l'asphyxie prend le dessus. Subdélirium, prostration, collapsus. Mort le 16 avril.

Autopsie. — Vingt-quatre heures après la mort.

A l'ouverture de la cavité thoracique on trouve :

A droite, des adhérences fibrineuses fixant le poumon à la plèvre et nombreuses surtout à la partie inférieure du cul-de-sac pleural. Une très petite quantité de liquide citrin s'écoule lors de l'incision de la cavité pleurale.

Le tissu cellulaire du médiastin antérieur et postérieur est infiltré de bulles gazeuses qui remontent le long de la trachée et de l'œsophage.

Pas de liquide dans la plèvre gauche. Pas trace de fausses membranes à la surface.

Les poumons retirés du thorax sont lourds et marbrés. Tout le poumon gauche est infiltré, criblé de granulations grises n'ayant encore subi aucune dégénérescence. On trouve facilement le point de congestion observé pendant la vie.

A droite, les tubercules sont en beaucoup moins grande quantité.

On ne rencontre nulle part de foyers caséux, de cicatrices de tubercules dégénérés.

En insufflant le poumon droit sous l'eau, on voit, en deux endroits correspondant au lobe moyen des bulles de gaz s'échapper du parenchyme.

Sur la rate, on constate la présence de quelques granulations miliaires. Le volume de cet organe est doublé.

Aucune lésion du côté du cœur, du foie, des reins. Comme tous les viscères, le cerveau est légèrement congestionné.

Pas d'emphysème viscéral de Billroth.

Rien du côté du péritoine, du péricarde, des séreuses articulaires.

OBSERVATION II (Litten).

M^{me} Frederick S..., journalière, entrée le 26 juin 1878, morte le 12 juillet suivant.

La malade dit descendre d'une famille saine et avoir été toujours bien portante jusqu'à la maladie actuelle. Depuis trois semaines, elle est essoufflée et souffre d'un point de côté à gauche. C'est pour cela qu'elle entre à l'hôpital, où l'on constate un épanchement pleural gauche abondant avec refoulement du cœur. En outre, on percevait aux deux sommets des râles bulleux fins sonores, la percussion à ce niveau était un peu mate et à tonalité élevée.

Dans les autres organes rien d'appréciable.

Le médecin, qui la soignait avant son entrée à l'hôpital, me raconta qu'il la connaissait depuis longtemps, qu'il l'avait accouchée plusieurs fois, et que, depuis trois semaines, il la soignait pour une

pleurésie gauche. Il ne lui connaît pas de maladie de poitrine antérieure à celle-là.

Comme la dyspnée de la malade était très intense et que la cyanose s'était déjà installée, je crus qu'il ne fallait pas différer la ponction, car le cœur était très dévié et dénotait déjà une insuffisance. La malade souhaitait d'ailleurs une intervention.

Le 27 juin, nous vidâmes quatre litres d'exsudat clair, jaune-verdâtre, avec l'appareil Potain. Après quelques heures, il se forma un caillot fibrineux au fond du vase. Le cœur était revenu peu à peu à sa place pendant l'opération. La sonorité avait reparue à la place occupée par l'exsudat, seulement, dans la partie tout à fait inférieure, il persiste un peu de matité. Le poumon s'est dilaté et est redevenu perméable. La dyspnée et la cyanose disparaissent et la malade se sent ressusciter. Malheureusement, cet état ne persista pas, car, quelques jours après, la malade se plaignit de nouveau de dyspnée et de fièvre. La fièvre est devenue intermittente et irrégulière. Chaque jour il se produisait une élévation de la température dépassant 40° pendant quelques heures de suite. L'acmé de la fièvre, accompagné quelquefois de frissons, survenait tantôt le soir, tantôt le matin, tantôt le jour. La dyspnée augmenta sans que l'on put trouver une modification essentielle. L'exsudat pleurétique ne s'était pas reformé. Le poumon, naguère comprimé, s'était de nouveau dilaté, mais il s'était produit un catarrhe bronchique qui n'existait pas auparavant.

Le 1^{er} juillet, l'on constata pour la première fois une hypertrophie de la rate. L'organe est perçu sous les côtes dans les grandes inspirations. L'examen répété des poumons révèle une extension du catarrhe bronchique et dans les deux sommets des râles secs. L'exsudat pleurétique n'a pas reparu. Contrastant avec cet état du poumon, la respiration, pénible est fréquente, est le sujet principal des plaintes de la malade.

Les jours suivants, sueurs profuses, augmentation de la dyspnée, cyanose accentuée, toux fréquente avec quelques crachats muco-purulents. A plusieurs reprises, la malade, en crises d'orthopnée, supplia qu'on lui fit une ponction, pensant qu'il s'agissait d'une récurrence de l'exsudat.

6 juillet. La fièvre persiste. Ses grandes oscillations ne peuvent être coupées par la quinine à haute dose. La cyanose et la dyspnée ont de nouveau augmentées. La malade se plaint constamment d'une grande chaleur, bien qu'elle ne transpire que le soir. Albuminurie.

9 juillet. Pendant la nuit, délire, obnubilation, somnolence, apathie, marmottement perpétuel. Cet état nous engagea à examiner le fond de l'œil. Nous trouvâmes à l'ophtalmoscope, sur la rétine droite, une tache blanchâtre, jaune dans le centre, située à deux largeurs de la papille en dedans. Cette tache augmenta les jours suivants, il s'en forma d'autres. Le coma et le délire augmentèrent.

Le 12 juillet, mort.

L'autopsie révéla un épaississement fibreux de la plèvre gauche. Dans les sommets des poumons, des petits foyers caséeux, de péri-bronchite caséeux. Tumeur splénique. Dans les poumons, les plèvres, le foie, la rate, les reins, la péricarde, la mésentère, l'épiploon, la séreuse de l'intestin grêle et du gros intestin, la glande thyroïde, partout enfin, on trouva des tubercules miliaires frais, récents. Je mentionnerai spécialement la présence de tubercules miliaires récents dans le canal thoracique. Comme constatation accessoire, on découvre une trichinose étendue qui n'avait été révélée pendant la vie par aucun symptôme.

(OBSERVATION III (Litten))

Un homme de vingt-trois ans, très robuste, issu d'une famille saine et s'étant lui-même toujours bien porté, fut atteint, en mai 1879, d'une pleurésie séreuse du côté gauche, accompagnée d'une fièvre modérée. Après un traitement approprié à l'hôpital, son état s'améliora en l'espace de quelques semaines si bien que sa fièvre tomba, l'état général se releva et la dyspnée devint réellement insignifiante, tandis que l'épanchement resta au même niveau. Après que cet exsudat fut resté huit semaines stationnaire, il commença à diminuer grâce au traitement institué par les diurétiques (acétate de potasse et digitale). Cette médication eut pour résultat de ramener le cœur à sa place normale au bout de quinze jours et de rendre à l'espace de Traube ses dimen-

sions naturelles. La matité en avant n'était pas appréciable, elle commençait, sur la ligne axillaire, au niveau de la 5^e côte, et en arrière, à la 7^e. Le poumon s'était de nouveau déployé sur les parties antérieurement mates, car on y percevait nettement le murmure vésiculaire. La diurèse monta de 1 litre à 2 1/2 et 3 litres. Densité : 1,004. L'état général était très bon lorsque, le 19 août, le malade fut repris d'un frisson, la température remonta à 39° et la respiration redevint dyspnéique et rapide. Un examen attentif de la poitrine ne décéla aucune modification. Les jours suivants, petite toux fréquente, fièvre rémittente et catarrhe bronchique avec expectoration purulente. La respiration s'accéléra (36 respirations par minute). Les quinze jours suivants, les symptômes augmentèrent d'intensité, puis survinrent des sueurs vespérales et une diminution notable des forces du malade. La fièvre continua, le catarrhe bronchique devint diffus et l'on constata l'hypertrophie splénique. Puis, phénomènes cérébraux, céphalée, vertiges, délire léger, puis légère albuminurie, puis cyanose, orthopnée, anhélation, non en rapport avec l'intensité de la fièvre ni avec l'auscultation. L'exsudat pleurétique était presque disparu. A l'examen ophtalmoscopique, l'on put remarquer une tache jaune blanchâtre tout près de la papille optique. La céphalée, la somnolence et le délire augmentèrent, il se produisit une paralysie faciale gauche, et au bout de quelques jours — mort.

L'autopsie révéla une granulie généralisée avec méningite granuleuse de la base et de la convexité. Dans les poumons, les plèvres, la rate, le foie, les reins, de nombreux nodules gris jaunâtre. De même, un gros tubercule caséeux dans la choroïde. Les poumons tout à fait exempts d'altérations anciennes, le lobe inférieur gauche est splénisé; dans le cul-de-sac pleural gauche, un peu de liquide trouble; sur les deux feuillets de la plèvre, on trouvait des dépôts fibrineux avec des tubercules miliaires enkystés.

OBSERVATION IV (Résumée)

(Litten).

Jeune homme issu d'une famille de tuberculeux. Sans cause appréciable, il se développa chez lui un exsudat pleurétique gauche qui fut ponctionné au bout de la 5^e semaine. Il diminua alors et, finalement, se résorba spontanément. Peu de temps après débutèrent les premiers symptômes de la tuberculose généralisée qui amena la mort en quatre semaines.

A l'autopsie, on trouva les résidus d'un exsudat pleural, du liquide séreux trouble, avec des dépôts fibrineux dans lesquels on voyait par transparence des tubercules miliaires. On en trouvait aussi dans la plupart des viscères. Les poumons étaient intacts. Le lobe inférieur gauche était splénisé.

OBSERVATION V (Résumée)

(Litten).

Ecrivain, âgé de vingt-huit ans. Dans ce cas, il y avait avant la pleurésie une vieille induration des sommets. Voici la marche des événements : exsudat pleural droit resté stationnaire, puis rapidement résorbé, puis développement de la granulie généralisée. Mort.

Ici aussi, l'autopsie révéla des tubercules gris, récents, dans les feuillets pleuraux, tubercules qui paraissaient du même âge que ceux des autres viscères. Les exsudats étaient aussi séro-fibrineux. Dans les deux sommets, le parenchyme était parsemé de concrétions calcaires. A ce niveau, les plèvres sont épaissies, d'aspect tendineux, nacré, adhérents par place avec la plèvre costale.

OBSERVATION VI (Résumée)

(Communiqué à Litten).

Jeune homme, de Stettin, âgé de vingt ans, de famille saine, très vigoureux lui-même, tomba malade, peu après avoir accompli une période de service militaire, d'une pleurésie unilatérale. Dans ce cas

aussi, l'exsudat, après être resté longtemps stationnaire, se résorba brusquement, mais, au lieu de l'amélioration espérée, le jeune homme mourut rapidement peu après de granulie généralisée.

OBSERVATION VII (Inédite)

(Service de M. le professeur Dieulafoy).

Pleurésie séro-fibrineuse gauche. — Mort subite. 2,400 grammes de liquide séro-fibrineux. — Un seul tubercule au poumon gauche. — Le nommé Marsat Ed., âgé de quarante-huit ans, maçon de profession, entré le 1^{er} août 1894, salle Trousseau à Necker.

Ce malade vient pour une douleur dans le côté gauche de la poitrine.

Cette douleur l'a pris, il y a trois jours, sans autre symptôme. Douleur d'une intensité moyenne; gênant simplement le malade dans son travail. Pas de frisson. A son entrée, on ne constate pas de fièvre.

Le malade n'a jamais toussé, a toujours été bien portant.

Depuis qu'il a ressenti son point de côté, il s'est mis à tousser un peu; il ne crache pas du reste.

A la vue, sa poitrine ne présente rien de particulier.

A la percussion, matité franche à la partie tout à fait inférieure du côté gauche du thorax. A ce niveau, abolition des vibrations thoraciques. Egophonie. Pectoriloquie. Souffle très doux à l'expiration.

Cœur pas déplacé.

On estime le liquide à 200 ou 300 grammes.

Les journées de jeudi et vendredi, légère augmentation de liquide. Le malade n'accuse aucune gêne.

Le dimanche, levé toute la journée, il aide encore l'après-midi les infirmiers à transporter un malade dans son lit.

Nulle oppression. Nulle fatigue.

Dans la soirée, le malade veut se lever pour aller au cabinet. A ce moment, il est pris d'une syncope et meurt en quelques minutes.

Autopsie.

A l'ouverture du thorax, on trouve la pointe du cœur à un centimètre à gauche de la ligne médiane.

Cœur droit : pas de caillots. Athérome de la grande valve de la valvule mitrale.

Cœur gauche : quelques caillots agoniques.

Poumon gauche. — La totalité de la surface est recouverte d'un enduit fibrineux.

Sur la coupe, on fait sourdre un liquide spumeux, séro-sanguinolent : quand on presse le fragment du poumon entre les doigts, celui-ci crépite et laisse écouler un liquide spumeux.

L'aspect du poumon est entièrement rouge brun et sur cette coloration se détachent des marbrures noires dues à l'*anthracose*.

Le sommet ne présente aucune trace de tuberculose et c'est dans la partie moyenne du lobe supérieur qu'on trouve un module tuberculeux.

Le lobe inférieur est congestionné d'une manière très intense et ne crépite plus. Il s'écoule à la coupe un liquide entièrement noir, mais à l'expérience de l'eau, les fragments du poumon surnagent.

Poumon droit. — Adhérent sur toute la hauteur : pour l'extraire de la cage thoracique, on a été obligé de déchirer le poumon en plusieurs endroits.

Ce poumon porte des traces manifestes d'une pleurésie ancienne qui a doublé les parois de la plèvre pariétale et quand on essaie d'en lever celle-ci, on enlève en même temps des lambeaux de parenchyme pulmonaire.

Sur la coupe, on constate que cette plèvre pariétale est très épaissie et quand on l'examine par sa face interne ou pulmonaire, on trouve un semis de granulations disséminées, généralisées. Ces granulations ont la grosseur d'un grain de semoule et quand on promène le doigt à ce niveau, on sent une série de petites élevures infiltrées même dans l'épaisseur. Au sommet, ces lésions sont beaucoup plus prononcées qu'à la base et c'est à peu près dans les deux tiers supérieurs du lobe supérieur que cette infiltration tuberculeuse est manifeste.

Sur la coupe du lobe supérieur, on retrouve quelques légères granulations à sa surface externe en rapport avec la plèvre, et c'est à peine si dans l'intérieur du parenchyme pulmonaire et au sommet, on trouve quelques granulations.

Dans le reste du poumon, plus de traces de tuberculose.

A la base du poumon, des lésions de broncho-pneumonie, anthracose disséminée et confondue au milieu d'une congestion assez intense à la base même du poumon.

OBSERVATION VII (1).

Tuberculose ganglionnaire primitive, avec intégrité du parenchyme pulmonaire. — Pleurésie séro-fibrineuse. — Tuberculose splénique. — Mort.

Bec..... Angélique, âgée de 21 ans. Entrée le 4 mai 1898, salle Monneret, lit n° 22.

Sans antécédents héréditaires ou personnels, elle commença au mois de juin dernier à avoir au niveau du cou des adénopathies, accessibles et bilatérales dont l'évolution parut suivre une marche exceptionnellement rapide. Opérée au mois de novembre par le Dr R. Petit, elle n'en continua pas moins à présenter derechef une augmentation de ses masses ganglionnaires cervicales, tandis qu'il s'en développait de nouvelles au niveau de l'aisselle gauche. Les adénopathies étaient à peu près indolores à la pression. Depuis l'opération, elle eut régulièrement et d'une manière très abondante des sueurs nocturnes.

Vers la fin d'avril elle se plaignit de point de côté gauche et d'essoufflement. M. Petit reconnut par une ponction exploratrice l'existence d'une pleurésie séro-fibrineuse gauche et l'envoya à l'hôpital Necker, et à son entrée à Necker on découvrait à droite et à gauche du cou des adénopathies volumineuses. Au niveau de la région clavicu-

(1) Due à l'extrême obligeance de M. Rist, interne de M. Rendu qui a bien voulu nous transmettre les notes dont il s'était servi en présentant les pièces de l'autopsie à la Société anatomique.

laire gauche les lésions s'étaient ouvertes. On y voyait une ulcération fort large, anfractueuse, où l'on pouvait reconnaître les insertions descendantes du sterno-cleïdo-mastoïdien. Il y avait aussi des adénopathies axillaires plus volumineuses à gauche qu'à droite.

A l'examen physique, on percevait des signes nets d'une pleurésie gauche peu abondante : matité, silence respiratoire, pectoriloquie aphone, égophonie. Le cœur n'était pas déplacé. L'auscultation des sommets ne révélait rien de fort douteux, en arrière. En avant, la respiration était normale à droite, uniformément affaiblie à gauche. Les règles s'étaient supprimées depuis 3 mois. Les ongles étaient quelque peu hippocratiques. La température oscillait entre 38° et 39°, avec des exacerbations vespérales.

M. Rendu pratiqua, dans les masses ganglionnaires cervicales gauches, une injection de naphthol camphré, qui ne parut pas amener de diminution de leur volume.

Dans les jours qui suivirent, les signes de la pleurésie parurent devenir moins nets, l'égophonie en particulier disparut presque complètement. Mais nous vîmes se développer un souffle tubaire à la région moyenne du poumon gauche. En même temps, la dyspnée augmentait notablement et la température restait élevée ; nous pensâmes que nous assistions à l'évolution d'une granulie pulmonaire et jugeâmes qu'il valait mieux déferer la thoracenthèse.

Le 25 mai, la matité gauche ayant augmentée, et comme il y avait de la cyanose, je fis cependant une ponction évacuatrice, et je retirai un litre de liquide séro-fibrineux à peine louche.

La malade mourut 3 jours après, au milieu de phénomènes accentués de cyanose et de dyspnée.

Autopsie, 24 heures après la mort.

A l'ouverture de la cage thoracique, un litre de liquide environ dans la plèvre gauche. A notre grande surprise, nous trouvâmes le parenchyme pulmonaire absolument sain ; c'est à peine si nous pûmes distinguer dans le poumon gauche quelques granulations très rares, et toutes récentes. Les sommets étaient parfaitement sains.

En revanche, on trouvait au niveau du lobe pulmonaire gauche, en avant, une masse ganglionnaire énorme, grosse comme le poing, et

complètement caséifiée. A droite les lésions ganglionnaires étaient moins lumineuses, les masses ganglionnaires gauches avaient comprimé les grosses bronches et toute la moitié inférieure du poumon gauche ; elles étaient certainement la cause du souffle tubaire entendu pendant la vie. La plèvre gauche au niveau de l'épanchement était dépolie, granuleuse.

Les ganglions prépericardiques étaient suppurés également et le péricarde contenait un peu de liquide. Le cœur, petit, était sain ; mais nous remarquâmes au niveau de l'orifice de l'aorte de nombreuses plaques d'athérome. Les reins très gras, pâles, offraient l'aspect du rein infectieux et ne portaient pas trace de lésions tuberculeuses. Il en était de même du foie, très gros et gras.

Le pancréas était extrêmement augmenté de volume sans lésion tuberculeuse appréciable. La rate très volumineuse était farcie de gros tubercules en voie d'évolution.

OBSERVATION IX (1)

(du Dr Tripier)

Pleurésie droite latente. — Thoracentèse. — Issue de 2 litres et demi de sérosité. — élévation de la température à la suite de l'opération. — Pas de reproduction du liquide. — Guérison.

Dèsolard, 17 ans. Entré, salle Saint Pothin, le 3 avril. Début insensible ; l'oppression croissante et la toux ont seules attiré l'attention du malade, qui fait remonter à environ un mois son affection. Affaiblissement progressif.

Matité dans toute l'étendue du poumon droit, avec absence du murmure respiratoire et des vibrations ; souffle le long de la colonne vertébrale. Pas de fièvre. Dyspnée.

5 avril. Thoracenthèse dans le 6^e espace intercostal ; issue de 2 litres et demi de sérosité limpide, un peu teinté de sang sur la fin. Pouls, 26. Le soir de l'opération, pouls, 30, température 40°5.

Le 6 avril. Matin 38°8, soir 39°4, pouls 26°. Sonorité dans les deux

(1) Patcl. Thèse de Paris, 1872.

tiers supérieurs; les vibrations ont reparu partout, excepté à la base.

Le 7. Matin, pouls 24, température $38^{\circ}4$; soir, pouls 23, température $40^{\circ}2$, des vibrations et la respiration sont perçues dans tout le poumon.

Le 8. matin, p. 24, t. $39^{\circ}6$; soir, p. 25, t. $39^{\circ}2$

Le 9. » p. 21, t. $38^{\circ}6$; » p. 23, t. $39^{\circ}7$

Le 10. » p. 26, t. $39^{\circ}7$; » p. 26, t. $39^{\circ}5$

Le 11. » p. 24, t. $39^{\circ}8$; » p. 25, t. $39^{\circ}2$

Le 12. » p. 24, t. $39^{\circ}4$; » p. 25, t. $39^{\circ}0$

Le 13, matin p. 23, temp. $38^{\circ}4$; soir, p. 23, temp. $39^{\circ}5$. On trouve encore de la matité dans la matité inférieure, la respiration s'entend jusqu'à la base, en avant comme en arrière, mais elle est plus obscure qu'à gauche.

Le 14 matin, p. 25, temp. $39^{\circ}4$; soir p. 25; temp. $39^{\circ}2$.

Le 15 » 25, » 38 » 22 » $38^{\circ}8$.

Le 16 » 22, » $38^{\circ}4$.

Le 17 temp. $38^{\circ}2$.

Le 18 temp. $37^{\circ}8$.

Le 26 août. La fièvre est complètement tombée; l'état général est excellent. Le côté malade est toujours moins sonore que le côté sain; la respiration n'est pas encore aussi nette qu'à droite. Là tout a disparu. Le malade sort.

OBSERVATION X.

(Obs. 6, in Thèse Le Damany, 1897)

Pleurésie séro-fibrineuse gauche. — Deux thoracentèses. — Elévation thermique consécutive.

M. Léo..., 25 ans, étudiant en droit, entre le 31 juillet 1897, salle Piorry, lit n° 43. Son père est bien portant, sa mère est morte d'une maladie d'estomac. Elle ne toussait pas. Il a un frère bien portant et n'en a jamais eu d'autres. Il n'y a pas de maladies de poitrine dans sa famille.

Dans son enfance il a eu la coqueluche, pendant son séjour au régi-

ment, il y a deux ans, la fièvre typhoïde. Depuis il a conservé un peu de dyspepsie. Depuis le mois de mai ses amis avaient remarqué un certain amaigrissement, ce qui ne les étonnait nullement à cause des excès, génitaux surtout, auxquels il se livrait.

Le 8 juillet, avant d'aller prendre un bain froid en Seine, il s'est senti un peu indisposé. Il est pourtant aller au bain. En revenant chez lui il a constaté une augmentation de son malaise. Le lendemain il s'est senti une violente courbature dans les reins et dans les membres. Le 10 juillet les douleurs deviennent unilatérales, ne persistent plus que du côté gauche; du côté droit elles avaient disparu. Il met d'abord de la teinture d'ode, puis des sinapismes sur le point douloureux. Pendant quatre à cinq jours se produit une grande amélioration, ensuite les douleurs disparaissent presque complètement. Le 14 juillet il se trouve assez bien pour aller se promener à la campagne. Bientôt les douleurs apparaissent de nouveau dans le flanc gauche et vont en augmentant. En même temps le malade sent pour la première fois un peu de gêne de la respiration. Le 22, il se couche avec de la fièvre. Un médecin le voit le 23, fait le diagnostic d'embarras gastrique et le purge.

Un vésicatoire est appliqué, le 25, sur le flanc gauche. La toux n'a commencé que vers le 25 ou le 26 juillet, quelques jours avant l'entrée du malade à l'hôpital, cette toux est rare, brève, sèche.

A son entrée nous constatons les signes d'un gros épanchement pleurétique occupant toute la hauteur du thorax à gauche. Matité complète en arrière et dans la région sous-claviculaire. Matité complète de l'espace semi-lunaire de Traube. Refoulement du cœur jusque sous le sternum. La pointe paraît battre sur la ligne médiane, sous le sternum. Le pouls est à 100 pulsations, régulier, bien frappé. Remarquons que sa température est de 39°2.

A la base gauche, en arrière, nous entendons un souffle doux, lointain et voilé. A la partie moyenne, du même côté, un souffle rude, aigre, avec, quand le malade parle, de la broncho-égophonie.

Le 1^{er} août, nous évacuons 1330 grammes de liquide séro-fibrineux, cette ponction a été considérée comme urgente. — Le 2 août, le murmure vésiculaire et les vibrations thoraciques sont perçues jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'épine de l'omoplate. En avant

la matité reste complète dans la région sous-clavière et l'espace de Traube. La pointe du cœur bat à deux travers de doigt en dedans du mamelon. *Cette ponction est suivie d'une élévation très considérable de la température; mais en quelques jours elle redescend à 38°.*

Le malade est très affaibli, pendant la ponction il avait eu une tendance à la syncope très inquiétante, la moindre fatigue reproduit chez lui cette défaillance. La température revient à la normale. Son poulx bat 12 pulsations par minute.

Le 5. — Deuxième ponction par laquelle nous évacuons deux litres de liquide séro-fibrineux. Après cette évacuation considérable la sonorité redevient normale en avant dans toute la hauteur du poumon sauf sur une petite étendue vers le mamelon. En arrière le murmure vésiculaire s'entend quoiqu'affaibli jusque vers l'angle inférieur de l'omoplate. Au-dessous, souffle doux. Diarrhée due probablement au régime lacté auquel le malade est soumis depuis son entrée. La température reste un peu au-dessous de 38°.

Le 11. — Par une ponction nous retirons 30 grammes de liquide. La température baisse progressivement.

Le 13. — Il n'existe plus, à la base, que des frottements, un peu d'affaiblissement du murmure vésiculaire, A la partie moyenne du poumon gauche, expiration soufflante. L'épanchement ne se reproduit pas.

La température est revenue à la normale. Le malade sort le 3 septembre, en très bon état, sans aucune lésion appréciable des sommets conservant seulement à la base gauche un léger affaiblissement du murmure vésiculaire et de la submatité sur une hauteur d'un travers de main.

Cultures. — Le 1^{er} août nous pratiquons de très riches ensemencements aérobies et anaérobies sur bouillon ordinaire et sur bouillon sanglant. Tous ces tubes restent clairs, aucun microbe ne s'y développe.

Le 4. — Nous recueillons aseptiquement un litre de liquide pleurétique. Conservé à l'étuve pendant plus d'une semaine ce liquide est resté limpide.

Inoculations. — I. Un cobaye pesant 480 grammes reçoit dans le péritoine 20 centimètres cubes de liquide séro-fibrineux; il meurt en une heure d'intoxication; nous ne trouvons aucune lésion à l'autopsie.

II. Un deuxième cobaye reçoit dans le péritoine les quantités suivantes de liquide pleurétique; le 1^{er} août, 3 centimètres cubes de liquide défibriné; le 3 août, 5 centimètres cubes du même liquide; le 4 août, 8 centimètres cubes de liquide frais; le 11 août, 20 centimètres cubes de liquide frais; le 13 août, 40 centimètres cubes de liquide défibriné. Ce cobaye meurt le 16 août. A l'autopsie nous trouvons dans son péritoine de la fibrine, des signes d'inflammation sans pus. Aucun tubercule visible à l'œil nu, ni dans le foie, ni dans la rate, ni dans les poumons.

Au microscope nous trouvons sur des coupes du foie de très nombreux follicules tuberculeux les uns sous forme d'amas de cellules embryonnaires dans les espaces portes de Kiernan, les autres, plus volumineux pourvus d'une cellule géante centrale. Ce cobaye est donc mort d'une granulie que l'examen anatomo-pathologique seul a pu déceler.

III. A un très jeune cobaye nous insérons sous la peau le caillot fibrineux d'un demi-litre de liquide pleurétique. Ce cobaye succombe le surlendemain.

OBSERVATION XI

(Obs. 23, in Thèse Le Damany, 1897)

*Pleurésie séro-fibrineuse gauche. — Ponction évacuatrice de deux litres.
Élévation brusque de la température.*

Le nommé F... Léonard, 37 ans, garçon de salle, entré le 5 juin 1897. salle Rostan, lit n° 18.

Il ne sait pas de quelle maladie est mort son père. Sa mère est vivante et se porte bien. Il a perdu quatre frères et sœurs en bas âge. Deux autres sont vivants et bien portants.

Il n'y a eu aucune maladie antérieure.

Depuis le commencement du mois de mai le malade avait un point douloureux dans le côté gauche. Pendant trois semaines il a senti ce point de côté mais seulement quand il faisait un effort ou un travail

trop fatigant. Le 31 mai, à la fin de sa journée il a été mouillé par la pluie et a eu froid. Le lendemain matin, il a éprouvé une courbature générale, et une toux rare, peu gênante. La toux a augmenté 4 ou 5 jours avant son entrée, elle lui causait de vives douleurs dans le côté gauche.

Lors de son entrée ce malade présente les signes d'un épanchement pleurétique de moyen volume que la ponction exploratrice, pratiquée le 9 juin, montre séro-fibrineux.

Le 14. — Ponction évacuatrice de deux litres. Après cette ponction il reste encore un peu de liquide dans la plèvre. Après l'évacuation, toux quinteuse qui dura de 3 heures après-midi jusqu'à 8 heures du soir. Pendant la nuit, transpirations abondantes, élévation brusque de la température, qui monte à 40° pour revenir rapidement à la normale.

Depuis cette ponction la pleurésie a évolué normalement. Le liquide ne s'est pas reproduit.

Le 28 juin. — A la base gauche le murmure vésiculaire est encore un peu affaibli: il y a de plus une petite zone de matité à la base de ce même poumon. Le malade part, quelques jours après, en convalescence à l'asile de Vincennes.

Cultures. — Le liquide pleurétique a été recueilli en grande quantité. Nous avons fait desensemencements très riches sur bouillon alcalin, bouillon et sang et sur bouillon en anaérobies.

Ces cultures n'ont donné aucun résultat.

Inoculations. — I. — Le 10 juin. — Injection de 30 centimètres cubes de liquide séro-fibrineux dans le péritoine d'un cobaye pesant 310 grammes. Le cobaye meurt 28 heures après l'injection.

II. — Le 11. — Un deuxième cobaye est inoculé dans le péritoine avec 10 centimètres cubes de liquide et le 30 juin avec 20 centimètres cubes. Le cobaye est sacrifié le 30 juillet. Ses poumons sont farcis de granulations tuberculeuses très petites.

OBSERVATION XII

*Pleurésie séro-fibrineuse droite. — Thoracentèses. — Elévation
thermique.*

Le nommé Grésillon, Jules, âgé de 34 ans, débardeur, entré le 6 décembre 1897, salle Piorry, lit n° 27 *bis*, puis 33.

Rentré à l'hôpital pour des douleurs dans le côté droit de la poitrine.

A. H. — Père mort d'un chaud et froid.

Mère en bonne santé.

Une sœur bien portante.

A. P. — Bonne santé habituelle.

Il y a 10 ans, une affection des oreilles qui dura 15 jours.

Il y a 8 jours, en allant à son travail, il a senti un point de côté dans la région du mamelon droit. Cette douleur, peu intense, ne s'est pas accompagnée de frissons, mais d'une certaine gêne respiratoire, et il a pu travailler jusqu'à jeudi dernier, quand il a été obligé d'interrompre son travail et de demander son admission à l'hôpital, à cause du point de côté et de la dyspnée qui allait s'accroissant.

La toux, très rare, brève et sèche, augmente la douleur du point de côté.

Ni diarrhée, ni constipation.

Le soir de son entrée, temp. 38° 4, pouls à 72.

Examen direct du malade. — A droite et en avant, sont augmentés sur 4 travers de doigt, matité au-dessous. Respiration pas très belle, diminuée.

En arrière, souffle doux, lointain, depuis l'union du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs, égophonie et pectoriloque aphone.

Le foie descend à 2 travers de doigt sous les fausses côtes.

A gauche et en arrière, submatité de la fosse sus-épineuse et sous-épineuse.

Respiration diminuée en haut, râles sous-crépitaux nombreux.

13 décembre. — En avant, à droite, la matité remonte jusque sous la clavicule.

Le foie reste abaissé 3 (trois) travers de doigt largement au-dessous des fosses côtes.

Augmentation très manifeste du diamètre antéro-postérieur du côté droit. Matité de la base au sommet.

Respiration soufflante. Râles sous-crépitants dans la fosse sus-épineuse. Dans le tiers supérieur au-dessous souffle qui se transforme, expiratoire, pleurétique.

13 décembre. — *Ponction*. — On retire 1 litre de liquide séro-fibrineux.

14 décembre. — Ascension de la température de 37° 9 à 39°.

20 décembre. — Sonorité reparue en avant, sur un grand travers de main au-dessous de la clavicule.

On entend le murmure vésiculaire, un peu affaibli, accompagné de de quelques bruits secs.

En arrière la matité persiste.

La sensation d'ampliation est moins nette.

Fosse sus-épineuse respiration affaiblie. Un peu au-dessous de de l'omoplate le souffle apparaît. Egophonie, pectoriloquie aphone.

Le foie est un peu remonté, mais reste abaissé.

21 décembre 1897. — 2^e ponction évacuatrice. — 1 litre et demi de liquide séro-fibrineux.

21 janvier 1898. — Matité hydrique et vibrations therniques abalies occupant en arrière le tiers inférieur du poumon droit.

La respiration est revenue dans les 213 supérieurs.

Le malade part à Vincennes.

OBSERVATION XIII

Pleurésie séro-fébrineuse droite. — 3 thoracentèses. — Élévation thermique consécutive

(Service de M. le prof. Dieulafoy).

Le nommé Hauchet, Joseph, âgé de 27 ans, garçon de restaurant, entré le 2 décembre 1897, salle Saint-Christophe, lit n° 8.

Entré à l'hôpital pour de l'oppression et de la fatigue générale.

A. H. — Père et mère morts de maladies de cœur (?)

Frères et sœurs bien portants.

Marié; sa femme est maigre sans être malade.

A. P. — Lui même s'est très bien porté jusqu'à, il y a 3 mois environ quand, après avoir travaillé longtemps dans la cuisine du restaurant, il alla déjeuner dans la salle à manger du même établissement, où il s'exposa à un courant d'air très froid, auquel il ne fit du reste aucune attention sur le moment. Un malaise ne tarda pas à survenir, accompagné de fatigue, de courbature générale, d'inappétence et d'un point de côté siégeant au niveau du foie qui, quoique peu intense, le faisait souffrir à ce point, qu'il dût quitter pour 2 ou 3 jours son travail.

Le malaise empirant, il s'en fut passer un mois en Bretagne d'où il revint à peu près remis, mais 3 jours après la reprise de son travail, son état redevient mauvais, et il s'adressa, pour une consultation, à un médecin, client de la maison, qui lui ordonna de mettre un vésicatoire, en arrière, à la base du poumon droit. Il ne ressentit pas de soulagement et vint à la consultation externe de l'Hôtel-Dieu. On le renvoya en lui prescrivant de l'antipyrine.

Voyant que cela n'allait pas du tout, il se présenta de nouveau et fut admis salle Saint-Cristophe où l'on diagnostiqua un épanchement moyen au poumon droit.

On lui pratiqua 3 ponctions d'évacuation de 1 litre de liquide à chaque fois.

Le malade part à la fin du mois de janvier. Nous n'avons pas pu le voir au moment de sa sortie, mais M. de Milly, externe du service et grâce auquel nous avons recueilli cette note, nous dit que le malade avait encore dans sa plèvre une certaine quantité de liquide.

OBSERVATION XIV

(Service de M. Oettinger)

Broncho-pneumonie (base gauche). — Ancienne lésion cardiaque-Asystolie. — Pleurésie séro-fibrineuse gauche. — Mort.

Maille M..., âgée de 40 ans.

Entrée le 23 février 1898, salle Axenfeld, n° 3.

Mère morte d'une maladie du cœur.

Elle-même n'a jamais été malade avant l'âge de 12 ans. Réglée à 12 ans, toujours régulièrement, mais moins bien depuis 5 ou 6 ans.

Fièvre typhoïde à l'âge de 12 ans, et quelque temps après première attaque de rhumatisme articulaire aigu généralisé qui a duré 3 mois. Elle s'est ensuite bien portée jusqu'à son mariage à l'âge de 22 ans; son mari est mort phthisique peu de temps après. Quelque temps après elle accouche prématurément de 2 jumeaux (grossesse de 7 mois) et soignée à l'Hôpital Saint-Jacques pendant 3 mois d'une métrorrhagie.

Au bout de 2 ou 3 ans, la malade a commencé à avoir des étouffements quand elle marchait ou quand elle montait les escaliers. Elle toussait et crachait.

Il y a 13 ans, pneumonie à gauche.

Il y a 12 ans, deuxième attaque de rhumatisme qui a atteint toutes les articulations. On lui a dit alors à l'hôpital qu'elle avait quelque chose au cœur. Elle y est restée un mois.

Depuis cette époque, la malade est toujours oppressée.

Il y a 2 ans, hémorrhagie abondante par le nez et la bouche qui a duré 4 ou 5 jours, revenant par accès.

Il y a un an, la malade a eu les jambes enflées pendant 15 jours.

Il y a 15 jours, elle eut brusquement un point de côté à gauche, moins violent qu'aujourd'hui, dyspnée très marquée. La malade tousse et crache, mais n'a pas eu de sang dans ses crachats.

Amaigrissement depuis 3 mois. Insomnies, sueurs la nuit. Perte d'appétit, pas de vomissement.

Les jambes restent enflées depuis 15 jours. Elle urine peu. Albumine.

A la percussion des poumons, matité de 3 travers de doigts à la base gauche.

A l'auscultation, râles de bronchite à droite et à gauche, en arrière et en avant.

A la base gauche souffle et petit foyer de râles crépitants fins.

Cœur dilaté dans les parties droites et gauches. Battements très tumultueux et irréguliers. On ne peut entendre de bruit de souffle.

25 février. — La malade a moins de dyspnée. Le cœur restant très régulier, paraît moins dilaté.

21 mars. — Aux 213 inférieurs à gauche et en arrière, matité, diminution du murmure vésiculaire, souffle. Ponction retirant un liquide jaunâtre.

On lui donne de la digitale.

25 mars. — Disparition complète de murmure vésiculaire dans les 213 inférieurs gauches en arrière et souffle intense.

La matité remonte un peu, surtout en avant et l'espace du Traube est complètement pris.

29 avril. — Ponction de 460 grammes.

1^{er} mai. — Mort. — A l'autopsie on trouve des tubercules en voie de ramollissements aux deux sommets.

OBSERVATION XV (résumée)

(Audouin, Thèse de Bordeaux, 1895)

Pleurésie avec épanchement à droite, traitée par la méthode de Gilbert.

Le nommé Th..., âgé de trente-quatre ans, peintre en bâtiments. Entre à l'hôpital le 24 mai, pour point de côté et fièvre,

Antécédents héréditaires. — Père mort à quatre-vingt-huit ans, d'une affection inconnue ; avait toujours été bien portant. La mère du malade est vivante et bien portante. Il a une sœur qui n'a jamais été malade ; trois frères sont morts en bas âge. Le malade ne peut préciser davantage. Rien dans les collatéraux.

Antécédents personnels. — Le malade a eu la rougeole à l'âge de 6 ans. Pas de complications. Depuis, n'a jamais eu aucune maladie, était fort et vigoureux jusqu'à l'année dernière. Quoique peintre en bâtiments, aucun signe d'intoxication saturnine. Il y a un an, ayant attrapé froid point de côté, fièvre. En entrant à l'hôpital, on diagnostique une pleurésie. On lui fait 3 ponctions évacuatrices et le malade quitte l'hôpital après 45 jours, à peu près guéri. Depuis cette époque, il tousse continuellement, s'enrhume avec facilité. Cet état continua jusqu'à il y a

3 mois, quand il se refroidit de nouveau. Il tousse et crache davantage depuis. Il y a quelques jours, la toux lui occasionne de vives douleurs à droite, au niveau des fausses côtes. Il s'applique deux vésicatoires qui ne le soulagent pas.

Le malade ne se sentant pas mieux, se décide à entrer dans le service de M. le professeur Picot, salle 15, lit 32.

Le malade est pâle, amaigri, les yeux enfoncés dans l'orbite.

Examen de la poitrine. — En avant, la poitrine est bombée. Pas d'ampliation en arrière. Dans le 3^e espace intercostal gauche, on remarque une rétraction de la paroi thoracique dans les mouvements expiratoires. 36 inspirations à la minute. —

Vibrations thoraciques conservées à gauche, diminuées en haut et à droite, complètement abolies à partir de l'angle inférieur de l'omoplate.

Percussion. — Sommet gauche, submatité. A droite, diminution de la sonorité en haut, matité à partir de l'angle inférieur de l'omoplate.

Auscultation. — En avant et en haut, quelques craquements humides et rudesse respiratoire au reste dans le poumon. En arrière à droite, au sommet, rudesse respiratoire. Diminution du murmure vésiculaire dans la moitié supérieure. Abolition de tous les bruits normaux plus bas. Bronchophonie sans égophonie.

Pas de bacilles dans les crachats.

Rien à signaler du côté des autres appareils.

28 mai. — On fait dans le 8^e espace intercostal, une ponction d'un centimètre cube de liquide. On retire l'aiguille jusque sous la peau et immédiatement on fait pénétrer plus bas l'aiguille dans le tissu cellulaire sous-cutané. Tout le liquide est ainsi injecté dans le tissu cellulaire au niveau du 8^e espace intercostal.

Température du matin 37°. Pulsations 92, respiration 40, urines 2000 grammes.

Soir : température 36° 8 ; pulsations 84, respiration 36.

Pas de douleur au niveau de l'injection.

29 mai (matin). — Température 36° 6, pulsations, 80, respiration 32.

Le malade a une toux plus sèche, moins fréquente, aucune réaction générale ou locale.

La ligne de la matité paraît siéger plus bas. Il semblerait que le liquide a déjà diminué.

29 mai (soir). — Température $36^{\circ} 7$, pulsations 84, respiration 36, urines 1600 grammes.

30 mai. — Rien à signaler. Urines, 2500 grammes.

31 mai. — Nouvelle injection de 112 centimètre cube de liquide pleurétique. Dans la journée le malade a été un peu abattu et sa température qui n'était que de $36^{\circ} 6$ le matin, a monté à $37^{\circ} 2$.

2 juin. — Matité à une hauteur de main, à partir de la base. La température reste entre $36^{\circ} 4$ et $37^{\circ} 2$. Les urines ont augmenté d'une manière assez notable.

13 juin. — Les vibrations persistent jusqu'à 3 travers de doigt de la base. Matité au même niveau, accompagnée d'absence de tout bruit respiratoire. Latéralement, on entend la respiration jusqu'en bas.

On fait une troisième ponction, toujours au 8^e espace intercostal. On retire un demi centimètre cube de liquide pleurétique qu'on injecte aussitôt dans le tissu cellulaire sous-cutané du 9^e espace intercostal.

18 juin. — La matité persiste au même niveau. État sensiblement le même qu'à l'entrée.

21 juin. — Application d'un vésicatoire de 14112 à la région postéro-inférieure de la poitrine à droite qui donne issue à une grande quantité de sérosité.

28 juin. — La sonorité atteint la base. Aux deux sommets, respiration rude. Si on fait tousser le malade, on peut entendre des craquements humides inconstants.

Le malade sort ce jour de l'hôpital.

NOTA. — Ce malade est rentré de nouveau au mois de janvier 1895 dans le service de M. Picot, avec cavernes volumineuses.

OBSERVATION XVI

(Audouin, Th. de Bordeaux, 1895).

*Pleurésie avec épanchement. — Traitée par la méthode de Gilbert
(de Genève).*

Le nommé D... âgé de soixante ans, couvreur, entré à l'hôpital, le 17 décembre 1894.

A. H. — Père mort des suites d'une paralysie. Mère d'une maladie de la matrice.

A. P. — Influenza en 1891, de 15 jours de durée environ.

Il y a 15 jours, il a eu un point de côté à droite de la poitrine et s'est mis à cracher le sang en petite quantité, mêlé à des crachats muqueux. Il y a 10 ans, mêmes crachats sanguinolents. Le point de côté s'est accompagné de frissons et de phénomènes dyspnéiques.

Etat actuel. — Le long de la face interne de la jambe droite, on constate un paquet de varices indurées. La peau est pigmentée en brun sur le trajet de la saphène interne jusqu'au niveau de la cuisse. L'induration est douloureuse depuis le bord du tendon d'Achille jusqu'au niveau du tiers supérieur du mollet, puis sur le trajet de la saphène interne à la cuisse, dans le tiers inférieur. Il s'agit certainement là, d'une phlébite d'origine variqueuse accompagnée de périphlébite.

Examen de la poitrine. — En avant, disparition des vibrations thoraciques à droite, persistance à gauche. Matité à droite à partir de la clavicule jusqu'au niveau de la sixième côte, se confondant avec la matité hépatique. Ronchus graves dans les deux premiers espaces intercostaux à droite, avec souffle lointain. Bronchophonie.

Rien à gauche.

En arrière, le côté droit semble augmenté de volume. Diminution des vibrations thoraciques dans la fosse sus-épineuse. Au-dessous, elles sont disparues. Presque pas d'égophonie Matité dans la fosse sous-épineuse devenant de plus en plus complète jusqu'à la base.

Traitement. — On lui fait une ponction exploratrice dans le 8^e espace intercostal sur le trajet d'une ligne passant par l'angle inférieur

de l'omoplate. Cette ponction donne issue à un liquide limpide que l'on injecte dans le tissu cellulaire au même niveau.

21 décembre. Examen de la position. — En avant la matité commence au cinquième espace intercostal pour se confondre avec le foie. Les vibrations thoraciques se perçoivent dans toute l'étendue de la poitrine. On entend la respiration dans toute la région mate; au-dessous, silence. En arrière, à droite, matité à partir de l'angle inférieur de l'omoplate jusqu'à la base. Dans cette région, disparition des vibrations thoraciques. On entend la respiration jusqu'à une hauteur de trois travers de doigt au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate. Au-dessous, silence. Egophonie manifeste.

Pas de pectoriloquie aphone. Le malade dit n'éprouver aucune douleur, ni aucune gêne à son côté. Il se plaint seulement de sa jambe sur laquelle on fait une onction d'onguent napolitain belladonné.

22 décembre. — Le malade présente une légère dyspnée. Il accuse cependant une grande amélioration dans son état général. Douleurs à la jambe notablement diminuées. Température 38°3.

Matité à partir d'un travers de doigt au-dessus de l'angle inférieur de l'omoplate. Les vibrations sont perçues jusqu'à deux travers de doigt au-dessous. Bronchophonie avec timbre égophonique. Pas de pectoriloquie aphone.

Sur la partie latérale de la poitrine, on entend la respiration presque jusqu'en bas.

En avant, sonorité jusqu'au cinquième espace intercostal; à une main en arrière de la ligne axillaire, qui donne issue à un liquide absolument limpide que l'on rejette ensuite dans le tissu cellulaire de la région.

29 décembre. — Le liquide a un peu diminué. Matité et abolition des vibrations thoraciques. Nouvelle ponction et injection sous-cutanée.

31 décembre. — Peu de changement de matité. Dyspnée légère.

Le malade sort de l'hôpital 25 jours après son entrée et en ce moment le liquide a presque totalement disparu. Des frottements pleuraux persistent. Ce malade reçu il y a quelques jours (mars), est tuberculeux à la deuxième période.

Il n'a pas présenté de réaction fébrile à la suite des injections.

OBSERVATION XVII

(Th. de Milaëvski, St-Petersbourg, 1895, n° 9.)

Pleurésie séro-fibrineuse gauche. — Traitement par la ventouse Junod.

I. Tcher... X., 21 ans, soldat du régiment Sémenovski, entre à la clinique le 11 mai 1894, avec dyspnée, malaise général, essoufflement et douleurs dans le côté gauche.

Anamnesis. — Les premiers symptômes de sa maladie sont apparus le 23 août, consistant en malaise et point de côté à gauche, auxquels se sont bientôt (3 ou 4 jours après) joints, mal de tête, oppression et état fébrile. C'est avec ces symptômes qu'il est entré le 30 avril à l'hôpital militaire où on lui diagnostiqua une pleurésie avec épanchement. La ponction exploratrice donna un liquide séro-fibrineux. Jusqu'à son entrée à l'hôpital, aucune maladie sérieuse, quoique n'ayant pas été en brillant état de santé.

Etat actuel. — Le malade est de taille moyenne, faible de constitution : peu de tissu adipeux, avec système musculaire peu développé. Visage pâle, amaigri, conjonctives anémiques. La cage thoracique paraît légèrement bombée à gauche et garde l'immobilité pendant la respiration ; 26 mouvements respiratoires par minute. Le son et les bruits respiratoires sont normaux à droite. A gauche et en avant, la matité commence, sur la ligne mammaire, à partir du 3^e espace intercostal, latéralement, à partir de la 4^e côte et en arrière du milieu de l'omoplate. A droite le murmure visculaire s'entend partout, mais présente un timbre rude, et à gauche silence, au niveau de l'épanchement. Les vibrations thoraciques sont absentes à ce niveau. Le périmètre thoracique est de 90 cm. La capacité respiratoire de 1400 cc. Le bord droit de la matité précordiale dépasse le sternum ; les bruits du cœur sont nets et bien frappés ; claquement à l'artère pulmonaire. Le pouls, de tension moyenne, donne 90 pulsations à la minute, sans arythmie, égal des deux côtés. La pression sanguine est de 115^{mm}. Du côté des organes de la cavité abdominale et du tube digestif, à part une langue un peu saburrale, rien autre à noter. Pas d'albumine dans les urines, densité 1,620. Dans les crachats on n'a pas décélé de bacilles de Koch.

Le malade est apathique. Son courage est un peu abattu. Il est mis au 2^e degré de ration.

12 mai — 14 mai. — Pas de changement du côté de l'exsudat.

15 mai. — Beaucoup d'urates dans les urines, pas d'autres modifications. Ce jour, pour la première fois, on applique la ventouse Junod, à 100 ^{mm} de vide. Durée de la séance est de une heure; les jours suivants on la garde 2 heures, à un vide de 120-140 ^{mm}.

16-18 mai. — À gauche la matité commence à 2 travers de doigt et demi au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate; latéralement, à la 4^e côte, la région du murmure vésiculaire affaibli commence un peu plus bas que cette limite. La ventouse Junod est appliquée tous les jours.

18-23 mai. — La matité occupe le même niveau. Le périmètre thoracique diminue, la capacité respiratoire a augmenté, le poids du corps baisse. On applique la ventouse Junod.

23-25 mai. — La matité n'a pas diminué. Pendant la respiration, au-dessus de l'angle inférieur de l'omoplate, on entend des frottements pleuraux. Le bord droit de la matité précordiale est plus près du bord gauche du sternum, ventouse Junod.

26-28 mai. — Pas de changement. Ventouse Junod.

29-31 mai. — La région de la matité a un peu diminué. La respiration s'éclaircit et on entend des frottements pleuraux, les vibrations thoraciques sont un peu plus fortes qu'antérieurement. Ventouse Junod.

1^{er}-5 juin. — La matité de la moitié inférieure du poumon est moins absolue. La respiration à ce niveau est vésiculaire, quoique un peu faible. La ventouse Junod.

6 juin. — On pratique deux ponctions exploratrices au niveau de la matité sans résultat. La ventouse Junod n'est plus appliquée.

7-12 juin. — Les phénomènes objectifs au niveau de l'épanchement ne se sont pas modifiés. Des douleurs précordiales sont apparues, le pouls est devenu plus fréquent. Le malade est pâle, apathique, exténué.

On le garde à la clinique pour le fortifier.

13 juin. — Il est exempté du service militaire par la commission et sort de la clinique.

CONCLUSIONS

En dehors des pleurésies séro-fibrineuses des tuberculeux avérés ou suspects, il y a des pleurésies séro-fibrineuses primitives qui sont, dans l'immense majorité des cas, la première manifestation de la tuberculose.

Ces pleurésies primitives peuvent survenir chez des sujets apparemment bien constitués.

Cliniquement, on peut affirmer leur origine tuberculeuse dès que l'on constate le schème de congestion du professeur Grancher.

Expérimentalement, le liquide de ces pleurésies, inoculé à des cobayes, leur communique la tuberculose, dans une très forte proportion. Les recherches entreprises par M. Netter lui permettent de conclure que les pleurésies séro-fibrineuses primitives sont pour 70 % et peut-être plus tuberculeuses. M. Le Damany conclut de ses recherches personnelles, plus récentes, que la pleurésie séro-fibrineuse est une inflammation de nature tuberculeuse de la plèvre.

Cette dernière proposition, quoique fort probable, ne paraît pas encore complètement justifiée, car, par toutes les méthodes jusqu'ici mises en usage, il y a toujours quelques résultats négatifs — M. Le Damany en a eu 2 cas négatifs sur 55 — qu'il serait prématuré d'attribuer par analogie à la tuberculose.

En raison de la très grande fréquence de la tuberculose

dans ces pleurésies, il y a tout intérêt à instituer, aussitôt la phase aiguë passée, le traitement diétético-hygiénique — le seul rationnel jusqu'ici.

La tuberculose pleurale a une tendance naturelle à la guérison (Grancher).

La thoracentèse, n'ayant aucune action curative sur l'élément causal de la très grande majorité des pleurésies primitives, devra être réservée pour conjurer le danger des épanchements abondants.

Le terrain nettement tuberculeux, les lésions avancées surtout du poumon sous-jacent à l'épanchement, doivent être pris en considération, quand on décide la thoracentèse, car la phthisie aiguë pourrait en être la conséquence (Litten, Dreyfus-Brissac et Bruhl, Galliard).

La granulie peut suivre la résorption rapide d'un épanchement (Litten).

La thoracentèse, pratiquée de bonne heure, permet l'extension de la tuberculose de la plèvre au poumon (Le Damany).

On observe quelquefois, à la suite de la thoracentèse, une élévation thermique dont il est difficile, à l'heure actuelle, de préciser la cause.

L'épanchement pleurétique paraît jouir d'un faible état bactéricide envers les microbes pathogènes.

Des anciennes médications, il n'y a lieu de conserver que celles qui s'adressent à l'élément douleur.

Vu par le Doyen,
BROUARDEL

Vu par le Président de la Thèse,
GRANCHER

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
GRÉARD

